

FESTIGKEIT UND DICKE DES HYALINEN KNORPELS AM EQUINEN TALUS

Johanna Pia Magdalena Engl



INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2007

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2007

© 2007 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus der Klinik für Pferde (Innere Medizin und Chirurgie)
mit Lehrschmiede der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. L.-F. Litzke

Festigkeit und Dicke des hyalinen Knorpels am equinen Talus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

von

Johanna Pia Magdalena Engl

Tierärztin aus Weiden i.d.Opf.

Gießen 2007

Mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

Erster Gutachter: Prof. Dr. L.-F. Litzke

Zweiter Gutachter: Prof. Dr. M. Bergmann

Tag der Disputation: 08. Mai 2007

Meiner Mutter

Erklärung

Ich erkläre: „Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig ohne unerlaubte fremde Hilfe, sowie nur mit Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe.

Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der *Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis* niedergelegt sind eingehalten.“

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	vii
Tabellenverzeichnis	ix

Einleitung und Aufgabenstellung	1
Einleitung und Aufgabenstellung	3

I Literaturübersicht	5
----------------------	---

1 Funktionseinheit Gelenk	7
1.1 Bewegungsrichtungen der Gelenke	8
1.2 Bandapparat der Gelenke	8
1.3 Gelenkkapsel und Synovialflüssigkeit	10
2 Embryonale Gelenkentwicklung	15
2.1 Entwicklung des Gelenkknorpels	15
2.2 Ausbildung der Gelenkhöhle	17
3 Das equine Tarsalgelenk	19
3.1 Anatomie des equinen Tarsalgelenkes	19
3.1.1 Knöcherne Strukturen und Gelenke	19
3.1.2 Bänder, Sehnen und Muskeln	22
3.2 Biomechanik des equinen Tarsalgelenkes	26
3.3 Belastung des Tarsalgelenkes des Pferdes	27
4 Knorpel	31
4.1 Unterschiede zwischen hyalinem Knorpel und Faserknorpel . .	31
4.2 Histologischer und biochemischer Aufbau	31
4.2.1 Chondrozyten im hyalinen Knorpel	32
4.2.2 Kollagen des hyalinen Knorpels	34
4.2.3 Proteoglykan des hyalinen Knorpels	35
4.2.4 Nichtkollagene, nichtproteoglykane Glykoproteine . . .	37
4.2.5 Stoffwechsel und Wasserhaushalt	38
4.3 Einfluss der Aufzucht und Fütterung auf die Knorpelqualität .	39
4.4 Biomechanik des hyalinen Knorpels	42
4.4.1 Unterschiede zwischen statischer und dynamischer Be- lastung	43
4.4.2 Scherkräfte durch Bewegung	44
4.5 Gelenkknorpeldicke	45
4.5.1 Unterschiede der Knorpeldicke	45

4.5.2	Möglichkeiten der Knorpeldickemessung	45
4.5.2.1	Nichtinvasive Verfahren	45
4.5.2.2	Invasive Verfahren	46
4.6	Gelenkknorpelfestigkeit	47
4.6.1	Möglichkeiten der Festigkeitsbestimmung	47
4.6.2	Chemische Zusammensetzung und Festigkeit	48
4.7	Pathologie des equinen Tarsalgelenkes	48
4.7.1	Arthritis und Arthrose	48
4.7.2	Infektiöse Arthritis	49
4.7.3	Traumatische Arthritis	51
4.7.4	Osteochondrosis dissecans, Chondrosis dissecans . . .	57
II	Material und Methoden	59
5	Tiermaterial	61
5.1	Alter, Rasse und Geschlecht der untersuchten Tiere	61
5.2	Gruppeneinteilung des Tiermaterials	61
6	Technisches Gerät	65
6.1	Gerät zur Messung der Festigkeit	65
6.2	Säge zur Bearbeitung des Gelenkknorpels	67
6.3	Messlupe zur Messung der Dicke	67
7	Untersuchungsverfahren	69
7.1	Makroskopische Untersuchung des Talokruralgelenkes	69
7.2	Präparation des Talus	69
7.3	Messungen der Festigkeit des Knorpels	71
7.4	Messungen der Dicke des Knorpels	72
8	Auswertung und Biometrie	73
8.1	Auswertung zu Methodischen Fehlern	73
8.2	Auswertung der Messdaten nach Altersgruppen und nach Grav- iditätseinfluss	74
8.3	Auswertung und Vergleich der Messdaten der Knorpeldicke und Knorpelfestigkeit	74
8.4	Auswertung der Messdaten an Gelenken mit makroskopisch- pathologischen Befunden	75
III	Ergebnisse	77
9	Ergebnisse einer dreimaligen Messung der Knorpelfestigkeit	79
10	Ergebnisse zur Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke	81
10.1	Knorpelfestigkeit bei neugeborenen Fohlen	81
10.2	Knorpelfestigkeit und -dicke bei Jährlingen	81
10.3	Knorpelfestigkeit und -dicke bei adulten Pferden (exklusive Mut- terstuten)	86
10.4	Festigkeit und -dicke bei intra- und post partum Stuten	89

10.5 Lokale Unterschiede in Festigkeit und Dicke	92
10.6 Vergleich in verschiedenen Altersgruppen	94
10.7 Vergleich in Abhängigkeit zur Gravidität	98
10.8 Bei adulten Pferden mit Gelenkknorpelbefunden	102
10.9 Vergleich in Abhängigkeit zu den Gelenksbefunden	103
 IV Diskussion	 107
 V Zusammenfassung	 121
 VI Summary	 127
 Anhang	 133
A Abkürzungsverzeichnis	135
B Tabellarische Darstellung der Messdaten	139
C Schrifttum	149
 Danksagung	 165

Abbildungsverzeichnis

2.1.1	Hemmende und fördernde Faktoren der embryonalen Skelettaus- bildung	16
3.1.1	Knöcherne Strukturen des equinen Tarsalgelenkes	20
3.1.2	Linkes Tarsalskelett des Pferdes	21
3.1.3	Gelenkhöhlen des equinen Sprunggelenkes	22
3.1.4	Lateralansicht der equinen Tarsalregion	29
3.1.5	Medialansicht der equinen Tarsalregion	30
4.2.1	Aufbau des hyalinen Gelenkknorpels	32
4.2.2	Ausrichtung der Kollagenfibrillen	33
4.2.3	Aggrekan-Molekül verbunden mit Hyaluronsäure	36
4.2.4	Aufbau der extrazellulären Matrix des hyalinen Knorpels	37
6.1.1	Artscan® 200 Messsystem	65
6.1.2	Artscan® 200 Messsonde	66
6.1.3	Vorderes Ende der Messsonde mit Referenzplatte und Indenter	66
7.2.1	Schnittebenen und Einteilung der Messpunkte am equinen Talus. Ansicht von dorsoproximal	70
7.3.1	Musterdiagramm einer Knorpelfestigkeitsmessung	71
9.0.1	Mittelwerte des globalen mittleren Trends m der Festigkeit	80
9.0.2	Mittelwerte der Differenzen zwischen der 1. und 2. Messung	80
10.1.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit mit Standardabweichung der neugeborenen Fohlen	83
10.2.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton mit Standardabwei- chungen des Jährlings	83
10.2.2	Mittelwerte der Knorpeldicke in mm mit Standardabweichungen des Jährlings	84
10.3.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton mit Standardabwei- chungen der adulten Tiere	87
10.3.2	Mittelwerte der Knorpeldicke in mm mit Standardabweichungen der adulten Tiere	87
10.4.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit der i.p./p.p. Stuten mit Stan- dardabweichungen	90
10.4.2	Mittelwerte der Knorpeldicke der i.p./p.p. Stuten mit Standardab- weichungen	90
10.5.1	Proximodistale Trends der Knorpelfestigkeit der adulten Tiere	92
10.5.2	Proximodistale Trends der Knorpeldicke der adulten Tiere	93
10.5.3	Positiver Trend der Knorpeldicke und negativer Trend der Knor- pelfestigkeit	93

10.6.1 Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in den verschiedenen Altersgruppen	94
10.6.2 Mittelwerte des Jährlings und der adulten Tiere	95
10.7.1 Vergleich der Mittelwerte der Knorpelfestigkeit der i.p./p.p. Stuten mit den adulten Tieren	98
10.7.2 Vergleich der Mittelwerte der Knorpeldicke der i.p./p.p. Stuten mit den adulten Tieren	99
10.8.1 Knorpeldefekt	102
10.8.2 Schleifspuren	103

Tabellenverzeichnis

1.3.1	Zusammensetzung der Synovia	12
4.2.1	Kollagentypen, deren Struktur und Vorkommen	34
4.3.1	Empfehlungen und Ergebnisse zur Kupferversorgung von Mutterstuten und Fohlen	41
5.1.1	Alter, Rasse und Geschlecht der untersuchten Tiere mit makroskopisch unauffälligem Knorpel des Talokruralgelenkes	62
5.1.2	Alter, Rasse und Geschlecht der untersuchten Tiere mit makroskopisch-pathologischen Befunden	63
5.2.1	Anzahl der untersuchten Tiere und Sprunggelenke	64
10.1.1	Übersicht der Mittelwerte der Knorpelfestigkeit mit Standardabweichung bei neugeborenen Fohlen	82
10.2.1	Mittelwerte und Standardabweichungen der Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke des Jährlings	85
10.3.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit und -dicke mit Standardabweichungen bei adulten Tieren	88
10.4.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit und -dicke mit Standardabweichungen bei intra- und post partum Stuten	91
10.6.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit verschiedener Altersgruppen	96
10.6.2	Mittelwerte des Jährlings und der adulten Pferde	97
10.7.1	Mittelwerte, Differenz und Ungleichheit der altersbereinigten Mittelwerte der Knorpelfestigkeit	100
10.7.2	Mittelwerte, Differenz und Ungleichheit der altersbereinigten Mittelwerte der Knorpeldicke	101
10.9.1	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton der adulten Pferde in Abhängigkeit zu den Gelenksbefunden	104
10.9.2	Mittelwerte der Knorpeldicke in mm der adulten Pferde in Abhängigkeit zu den Gelenksbefunden	105
B.0.1	Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 1 von 6)	140
B.0.2	Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 2 von 6)	141
B.0.3	Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 3 von 6)	142
B.0.4	Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 4 von 6)	143
B.0.5	Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 5 von 6)	144
B.0.6	Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 6 von 6)	145
B.0.7	Alle Daten der Knorpeldicke (Teil 1 von 2)	146
B.0.8	Alle Daten der Knorpeldicke (Teil 2 von 2)	147

Einleitung und Aufgabenstellung

Einleitung und Aufgabenstellung

Die erste Dekade des 21. Jahrhunderts wurde von der World Health Organisation (WHO) zur *„Bone and Joint Decade“* erklärt. Die Alterung der menschlichen Gesellschaft und das Bedürfnis auch bis ins hohe Alter im wahrsten Sinne mobil zu bleiben, verlangt nach neuen Techniken der Diagnostik und Therapie (Lidgren 2003).

Vom gesteigerten Interesse für orthopädische Erkrankungen des Menschen profitiert auch die Tiermedizin. Es wurden in den letzten Jahren viele Techniken etabliert, die mittlerweile als Standarduntersuchungen und -eingriffe regelmäßig durchgeführt werden.

So ist die Arthroskopie ein unverzichtbarer kurativer, als auch diagnostischer Bestandteil der Pferdeorthopädie geworden, wobei sich die Früherkennung von Knorpelschäden in situ auf das Auge des Chirurgen und einen Tasthaken beschränkt. Wenn aber bereits makroskopisch sichtbare Schäden des Knorpels auftreten, ist die Prognose aufgrund der geringen Regenerationsfähigkeit des Knorpels vorsichtig zu stellen.

11,44 Prozent von 2594 Schadensfällen bei Pferden in den Jahren 1990 bis 1995 der *R+V Versicherungen* in Wiesbaden waren wegen dauerhafter Unbrauchbarkeit zu entschädigende Gelenkserkrankungen (Seidensticker 1999).

In der vorliegenden Arbeit wird die Nutzbarkeit eines, erstmals von Lyyra et al. 1995 vorgestellten Messgerätes zur in situ Knorpelfestigkeitsbestimmung am Sprunggelenksknorpel des Pferdes geprüft.

Für eine bessere Auswertbarkeit der mit diesem Gerät gesammelten Ergebnisse und aus Mangel an gesicherten Daten wurde zusätzlich, mittels einer Messlupe, die Dicke des Knorpels des Talus bei den einzelnen Probanden untersucht.

Zielstellung:

1. Bestimmung von Grundlagenmaterial zur Knorpelfestigkeit und -dicke am gesunden Sprunggelenk adulter Pferde.
2. Es war zu prüfen, wie hoch die Knorpelfestigkeit und -dicke in verschiedenen Gelenkarealen des Talus ist.
3. Durch die Einbeziehung von juvenilen Tieren sollte darüber hinaus die Altersabhängigkeit der Knorpelfestigkeit geprüft werden.

4. Die Messpunkte am Talus wurden so gewählt, dass die Ergebnisse für weiterführende intra vitam Messungen bei Arthroskopien als Referenzwerte genutzt werden können.

I

Literaturübersicht

1 Funktionseinheit Gelenk

Die Verbindungen zwischen den Knochen des Körpers sind in ihrer Funktion und Aufgabenstellung und demzufolge auch in ihrer Struktur sehr unterschiedlich. Nach dem gegenwärtig geltenden System unterscheidet man drei Hauptgruppen:

- **Fibröse Gelenke** (*Articulationes fibrosae*)
Die Knochen sind durch straffes Bindegewebe entweder in Form einer Syndesmosis (Bandhafte), Sutura (Knochennaht) oder Gomphosis (Einkeilung) miteinander verbunden.
- **Knorpelige Gelenke** (*Articulationes cartilagineae*)
Knorpelige Gelenke werden in Synchrondrosis (Knorpelhafte) und Symphysis (Fuge) unterteilt. Als Synchrondrose bezeichnet man durch hyalinen Knorpel verbundene Wachstumszonen. Die Symphyse dagegen ist die faserknorpelige Verbindung zweier mit hyalinem Knorpel bedeckter Knochenoberflächen (Witter et al. 2004).
- **Synoviale Gelenke** (*Articulationes synoviales*)
Die artikulierenden Knochen sind innerhalb einer synoviagefüllten Gelenkhöhle miteinander verbunden und von hyalinem Gelenkknorpel überzogen.

Gelenke der ersten und zweiten Gruppe stellen wenig oder gar nicht bewegliche Verbindungen dar und wurden früher unter dem Namen Synarthrosen aufgeführt. Im Gegensatz dazu stellen Gelenke der dritten Gruppe eine mehr oder weniger frei bewegliche Verbindung her und wurden früher Diarthrosen genannt (Dyce et al. 1991).

Die *Articulationes synoviales* geben dem Individuum nicht nur die Möglichkeit sich seinem Lebensraum gemäß sehr unterschiedlich zu bewegen, sondern stabilisieren und gleichen diese Bewegungen auch aus. In einigen Gelenken finden sich faserknorpelige Zwischenscheiben, die z. B. im Kiefergelenk als *Disci articulares* und an der Wirbelsäule als Zwischenwirbelscheiben das Gelenk in zwei Gelenkhöhlen unterteilen oder als Menisci des Kniegelenks, Inkongruenzen ausgleichen und stoßdämpfend wirken.

Die fibrösen Gelenke, wie zum Beispiel die Knochennähte des Kopfes, sind für die Geburt und das Wachstum der Tiere wichtig. Manche

straffen Gelenke werden bei Bedarf mobilisiert, wie zum Beispiel die straffe Verbindung des Kreuz-Darmbeingelenkes, welche hauptsächlich der Stabilisierung und Stoßminderung dient, aber im Falle der Geburt durch Einwirkung des Oxytozins auf die breiten Beckenbänder erschlafft (Nickel et al. 1991).

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt bei den synovialen Gelenken, die hier im Weiteren in ihrem Grundaufbau aus Gelenkknorpel, subchondralem Knochen, Gelenkkapsel und Synovia besprochen werden.

1.1 Bewegungsrichtungen der Gelenke

Die Bewegungsrichtungen eines Gelenkes sind meist durch die miteinander artikulierenden Knochen mechanisch vorgegeben, werden aber durch die Gelenkkapsel, Bänder, Muskeln oder Faserknorpel (z.B. Labrum acetabulare) stabilisiert und beschränkt.

Bei den meisten Gelenken verändert sich der Winkel der zueinanderstehenden Knochen in der Saggital- bzw. Transversalebene in Form von Beugung (Flexio), Streckung (Extensio) oder Adduktion und Abduktion.

Die Rotation (Bewegung des Knochens um seine Längsachse senkrecht zum Gelenk) und die Translation (Parallelverschiebung zwischen zwei ebenen Gelenkoberflächen) kommen als Reinform so gut wie nicht vor (Dyce et al. 1991).

Translation und Rotation werden hauptsächlich durch die Gelenkkapsel und die Bänder beschränkt, aber auch durch den geringgradig negativen intraartikulären Druck und die Form der Gelenkflächen.

An den Extremitäten werden die proximalen Gelenke hauptsächlich durch Muskeln stabilisiert, die distalen Gelenke dagegen durch Bänder (Todhunter 1996).

Jedes Gelenk hat einen gewissen Winkel, in dem es sich physiologisch bewegen kann. An den Extremitäten nimmt dieser Winkel und damit auch die Beweglichkeit nach distal ab (Radin und Simon 2001).

1.2 Bandapparat der Gelenke

Anatomisch unterscheidet man zwischen:

- **Ligg. intercapsularia seu intraarticularia**

Die Bänder (z. B. die Kreuzbänder) sind von Synovialis überzogen und liegen innerhalb der Gelenkhöhle, aber außerhalb des synovialen Raumes.

- **Ligg. intracapsularia**

Die Bänder (z.B. sämtliche Kollateralbänder) sind Teil der fibrösen Außenschicht der Gelenkkapsel.

- **Ligg. extracapsularia**

Diese Form der Bänder ist bei straffen Gelenken (z.B. Sprunggelenk) zu finden.

Die intraartikulären Bänder verhindern die Translation, die bei gesunden Gliedmaßengelenken so gut wie nicht vorkommt (pathologisches Schubladenphänomen). Die Kollateralbänder können je nach Insertionsstelle die Winkelung des Gelenkes beschleunigen oder bremsen. Beim Schnappgelenk (z.B. Ellbogen- und Sprunggelenk) des Pferdes liegt die Insertionsstelle der Kollateralbänder proximal und exzentrisch des eigentlichen Drehpunktes am Os humeri bzw. Os tibiae.

Die Bänder wären bei senkrechtem Aufeinanderstehen der Knochen maximal gedehnt und verkürzen sich bei Extension oder Flexion. Genau umgekehrt ist das Prinzip bei einer bremsenden Wirkung, wie z. B. am Kniekehlgelenk des Pferdes. Durch eine leicht nach distal exzentrische Insertionsstelle müssen sich die Bänder bei Streckung und Beugung verlängern (Nickel et al. 1991).

Die Bänder sowie auch die Gelenkkapsel und die Sehnen bestehen zu 85 Prozent aus Kollagen und einem geringen Anteil aus Proteoglykanen, nichtkollagenen Proteinen (Elastin, Fibrillin), Wasser und wenigen Zellen.

Das vorherrschende fibrilläre Kollagen ist das Kollagen I, Kollagen III und Kollagen V sind in geringeren Mengen vorhanden.

Kollagen V ist das einzige der sich in der Struktur sehr ähnlichen fibrillären Kollagene, welches eine direkte Verbindung mit dem Kollagen I eingehen kann. Die fibrillen-assoziierten Kollagene (*FACIT-Kollagene*, *Fibril-Associated Collagens with Interrupted Triple helices*) Typ XII und XIV sind nur in Verbindung mit Kollagen I zu finden (Ala-Kokko und Prockop 2001). Die Kollagene der Bänder ordnen sich in fast parallelen Bündeln an und können nur einem geringen Maß an Zug abweichend zu ihrer Achse standhalten.

Elastin ist besonders an den Insertionsstellen der Bänder am Knochen zu finden und hauptsächlich für die Längenausdehnung zuständig (Palmer und Bertone 1996).

Die Bänder werden von den Blutgefäßen der Gelenkkapsel und ihren subsynovialen Ästen ernährt. Begleitend laufen die Nerven und Lymphgefäße (Todhunter 1996). Afferente propriozeptive Nervenendigungen in den Bändern und der Gelenkkapsel steuern über das ZNS

die muskuläre Kontraktion für Ausgleichsbewegungen und zur Stabilisation.

Sehnen übertragen die Kraft der Muskulatur auf die Knochen und besitzen eine ähnliche biochemische Struktur wie Bänder. In Sehnen besteht ein Verhältnis Elastin zu Kollagen von 1 zu 5, in Bändern liegt das Verhältnis bei 1 zu 4. Dieser Mangel an Elastin und die strikt parallele Anordnung der Kollagenbündel erklärt die geringere Elastizität der Sehnen (Palmer und Bertone 1996).

1.3 Gelenkkapsel und Synovialflüssigkeit

Die Gelenkkapsel besteht aus einem fibrösen äußeren Teil (Stratum fibrosum), der eine Weiterführung der gleichnamigen Schicht des Periostes darstellt, einer dünnen subsynovialen Lamina propria und der synovialen Intima. Das Stratum fibrosum überspringt am zusammengesetzten Gelenk mehrere Gelenkspalten, wogegen das Stratum synoviale Zwischenbefestigungen an den gelenkbildenden Knochen aufweist. An Stellen, an denen das Stratum fibrosum schwach ausgebildet ist, bilden sich Gelenkaussackungen oder Kapselsehnenscheiden durch das Stratum synoviale (Budras und Reese 1994). Diese Gelenkaussackungen und das große Diffusionsvermögen des Stratum synoviale führen dazu, dass benachbarte Strukturen wie z. B. Gelenkkapsel, Schleimbeutel und Sehnenscheide funktionell nicht immer vollständig getrennt sind. Eine Anästhesie des Hufgelenkes führt daher auch zur Schmerzausschaltung an der Bursa podotrochlearis (Keegan et al. 1996). Die biochemischen Bestandteile der fibrösen Gelenkkapsel gleichen denen der Bänder, wobei hier eine sehr ungeordnete Struktur der kollagenen Faserbündel besteht. Daraus erklärt sich die viel größere Dehnbarkeit in alle Ebenen im Vergleich zu den Bändern. Die Gelenkkapsel setzt nicht direkt am Rand des Gelenkknorpels an, sondern ein gutes Stück gelenksspaltfern weiter proximal bzw. distal am Knochen.

Zusätzlich zu ihrer Dehnbarkeit besitzt die Gelenkkapsel Falten in Richtung der physiologischen Beweglichkeit des Gelenkes. Das heißt, dass dem gesunden Gelenk bei Bewegungen innerhalb seines physiologischen Winkels, außer dem geringen Reibungswiderstand, kein Widerstand durch die Gelenkkapsel entgegengesetzt wird. Der intraartikuläre Druck verändert sich nur wenig und man spricht vom sogenannten Reservevolumen der Gelenkkapsel. Die Falten der Gelenkkapsel sind verstrichen aber das Gewebe ist noch nicht gedehnt.

Bei einer weiteren Beugung bzw Streckung steigt der intraartikuläre

Druck exponentiell an. Um dies zu verhindern besitzt die Gelenkkapsel Mechanorezeptoren, welche über einen Reflexbogen hemmenden Einfluss auf die Muskeln haben.

Diese Mechanorezeptoren unterliegen einer langsamen Downregulation, d.h. bei chronisch erhöhtem intraartikulären Druck, z.B. durch Verdickung der Gelenkkapsel oder Erhöhung des Synovialvolumens, wird ein Großteil abgeschaltet (Palmer und Bertone 1996).

Das Stratum synoviale bildet Falten und Zotten aus und überzieht sämtliche intraartikulären Strukturen außer dem Gelenkknorpel. Es lässt sich in verschiedene funktionelle Kompartimente unterteilen. Die synoviale Intima, die Deckzellschicht zur synovialegefüllten Gelenkhöhle, besteht aus einer drei- bis vierlagigen Zellschicht ohne Basalmembran, tight-junctions und Desmosomen. Diese Zellschicht wird von drei Zelltypen gebildet, die elektronenmikroskopisch eine unterschiedliche Morphologie zeigen, möglicherweise aber nur verschiedene Funktionsformen einer Zelle sind (Litzke 2004).

Den Hauptteil, etwa 80 bis 90 Prozent der Zellen, bilden fibroblastenähnliche Typ-B-Synoviozyten, welche hauptsächlich in den tieferen Regionen der synovialen Intima zu finden sind, aber mit ihren Zellfortsätzen bis in die synovialegefüllte Gelenkhöhle vorstoßen. Die Typ-B-Zellen synthetisieren unter anderem Hyaluronsäure und Lubrizin. Sie sind auch für die Expression von UDPGD (Uridin Diphosphoglucose Dehydrogenase, Vorläufer des Hyaluronsäure produzierenden Enzyms), für CD 44 (wichtigster Rezeptor für Hyaluronsäure) und für das „vascular cell adhesion molecule 1“ verantwortlich. Die restlichen 10 bis 20 Prozent sind makrophagenähnliche Synoviozyten Typ A, welche wie ausdifferenzierte Makrophagen in der Lage sind, Antigene zu produzieren und Typ-C-Zellen, welche auch phagozytosefähig sind.

Typ-A- und Typ-B-Synoviozyten tragen auf ihrer Oberfläche auch freie Membran-Peptidasen. Diese Enzyme können verschiedene Peptide wie, z. B. Substanz P und Angiotensin II, abbauen.

Der Übergang vom synovialen Stroma zum Stratum fibrosum kennzeichnet sich nur durch ein vermehrtes Vorkommen von Kollagen IV im Gegensatz zu reinen Kollagen I und III Fibrillen in den äußeren Schichten. Den vorherrschenden Zelltyp des synovialen Stromas bilden Fibroblasten, die sich an der Grenzschicht und um die Blutgefäße akkumulieren. Wie die ausdifferenzierten Synoviozyten Typ B tragen auch sie Oberflächenpeptidasen (*Angiotensin-Converting-Enzym, Diptylpeptidase IV*) (Sledge et al. 2001).

Das Blutgefäßsystem des Stratum synoviale penetriert die Gelenkkapsel dicht an deren Knochenansatz auf kurzem Weg und ist so auch bei Spannung der Gelenkkapsel relativ gut vor Kompression geschützt.

Dagegen durchsetzen die efferenten Lymphgefäße separiert von den Blutgefäßen auf langem Weg schräg das Stratum fibrosum und können leicht gestaut werden.

Direkt unter der Deckzellschicht im Stroma liegen die porösen Schlingenkapillaren und ein gut ausgebildetes Lymphkapillarnetz (vgl. Laue 1987). Das Blutgefäßsystem ist nicht nur für die Bildung der Synovia und den Abtransport der Stoffwechselprodukte zuständig, sondern sorgt auch für die Temperaturregelung des Gelenkes.

An den Extremitäten liegt die Temperatur innerhalb der Gelenkhöhle deutlich unter der Körpertemperatur und ist bei den proximalen Gelenken relativ unabhängig zur Außentemperatur.

So liegt die intraartikuläre Temperatur des menschlichen Kniegelenks physiologisch unter 36°C (Sledge et al. 2001).

Synovia	LITZKE (2004)	STASHAK (2002)	DIETZ et HUSKAMP (1999)
Gesamtleukozytenzahl	50-500 / μ l	167 \pm 87 / μ l	300 / μ l
Prozentualer Anteil Neutrophiler	<10	<10	<10
Totalprotein	0,8-2,5 g/dl	1,8 \pm 0,26 g/dl	0,5-1,9 g/dl
Verhältnis Albumin/Globulin			1,1-2,9
Hyaluronsäure			45,4-56,6 mg/dl

Tabelle 1.3.1: Zusammensetzung der Synovia des gesunden Pferdegelenkes

Die Synovia ist ein Ultrafiltrat des Blutplasmas, und enthält darüber hinaus von den Synoviozyten synthetisierte Stoffe und Abbauprodukte des Knorpels (s. Tab. 1.3.1).

Das Volumen der Synovialflüssigkeit ist abhängig vom onkotischen Druck in den Blutgefäßen und von den periartikulären Drücken, welche in direkten Zusammenhang mit der Bewegung stehen. Für kleine Moleküle ist die Kapillarwand der Schlingenkapillaren vollständig permeabel, der begrenzende Faktor ist die Deckzellschicht. Die Konzentration von Elektrolyten in der Synovia entspricht der des Plasmas, wobei es einen noch nicht vollständig geklärten Mechanismus zum erleichterten Transport und zur Anreicherung von Glukose in die Gelenkhöhle geben soll. Große Moleküle, die nicht wie die Hyaluronsäure intraartikulär synthetisiert werden, finden sich in der Synovia mengenmäßig im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Größe.

Je größer das Molekül, desto eher wird es von der Hyaluronsäure abge-

fangen (Filtereffekt der Hyaluronsäure). Die Entfernung von Zelldetritus und Stoffwechselprodukten aus der Synovia erfolgt durch die phagozytosefähigen Synoviozyten Typ A und Typ C der Deckzellschicht, dem venösen Teil des Blutgefäßsystems und den Lymphkapillaren. Mit steigender Partikel- und Molekülgröße verlangsamt sich die Diffusionsgeschwindigkeit, und der Schwerpunkt des Abtransports verlagert sich vom Blut- zum Lymphgefäßsystem.

Die Hauptaufgaben der Synovia sind die Ernährung des gefäßlosen Gelenkknorpels und die Gleitmittel- und Pufferungsfunktion im Gelenk. Die Synovia ist eine visköse, nicht newtonsche Flüssigkeit, d.h. bei niedrigen Scherkräften ist sie zäh, bei hohen erreicht sie fast die Viskosität von Wasser.

Die Viskosität wird durch die, von den Typ-B-Synoviozyten gebildete Hyaluronsäure bestimmt. Besonders bei hoher Geschwindigkeit und niedriger Krafteinwirkung ist diese Zähigkeit der Synovia dafür verantwortlich, einen Flüssigkeitsfilm zwischen den Knorpeln zu bilden und durch das Ausweichverhalten in weniger druckbelastete Räume des Gelenkes, den intraartikulären Druck zu regulieren. Das auch von den Typ-B-Synoviozyten gebildete Lubrizin dagegen ist bei länger andauernder, hoher Belastung bei niedriger Geschwindigkeit für das ungehinderte Gleiten der Grenzschichten (*Boundary Lubrication*) verantwortlich.

Lubrizin lagert sich an der Oberfläche von Knorpel und synovialer Deckzellschicht an und setzt dort die Oberflächenspannung herab. Es verhindert somit das Verkleben der einzelnen Schichten und setzt die Scherkräfte zwischen den Gelenkstrukturen herab (Palmer und Bertone 1996).

2 Embryonale Gelenkentwicklung

2.1 Entwicklung des Gelenkknorpels

Synoviale Gelenke können in der Ontogenese auf zwei verschiedene Arten entstehen, entweder als Abgliederungsgelenk oder als Angliederungsgelenk. Auf die seltene Form des Angliederungsgelenkes trifft man z.B. am Iliosakralgelenk, welches aus der Annäherung ursprünglich weit getrennter Skeletteile gebildet wird (Rüsse und Sinowatz 1998).

Beim Abgliederungsgelenk entsteht kurz nach dem Auftreten der Extremitätenknospen durch Wachstum und Verdichtung des Mesenchyms in diesem, ein Blastema. Die Auslöser für diese Zellverdichtung sind noch nicht vollständig geklärt, eine entscheidende Rolle spielt wahrscheinlich das TGF β (Transforming Growth Factor β) und die Expression des Adhensions-Moleküls N-Cadherin. Dieses Molekül und die Ausbildung von interzellulären gap-junctions sind für die Stabilisation dieses Zellhaufens verantwortlich. Die äußeren Lagen dieses Blastemas entwickeln sich weiter zum Perichondrium, welches die sich im Inneren bildenden knorpeligen Platzhalter des zukünftigen Skeletts umgibt.

Die Differenzierung der Chondrozyten ist abhängig vom Umschalten der Gen-Expression von mesenchymalen Matrix-Proteinen auf knorpelspezifische Proteine wie Kollagen II und IX. Diese Differenzierung unterliegt hemmenden und fördernden Faktoren. An den distalen Anteilen des sich entwickelnden Skelettes überwiegen zu Beginn die Stoffe, nachgewiesenerweise Hyaluronsäure, aber wahrscheinlich auch Vitamin A, PDGF (platelet-derived-growth-factor) und Aktivatoren für die Proteinkinase C, welche das Wachstum der Akren zunächst verlangsamen.

Von proximal ausgehend kann die Hyaluronidase durch Spaltung der Hyaluronsäure diesen wachstumshemmenden Einfluss aufheben (s. Abb. 2.1.1). Die Verknorpelung beginnt proximal mit der Bildung des Zonoskelettes und der Gliedmaßensäule und schreitet nach distal fort (Schnorr und Kressin 2001).

Eine weitere wesentliche Rolle bei der Differenzierung und Chondrifikation als Platzhalter für das knöcherne Skelett spielen die Bone Morphogenetic Proteins (BMPs), wobei BMP 2 und 4 sich auch direkt

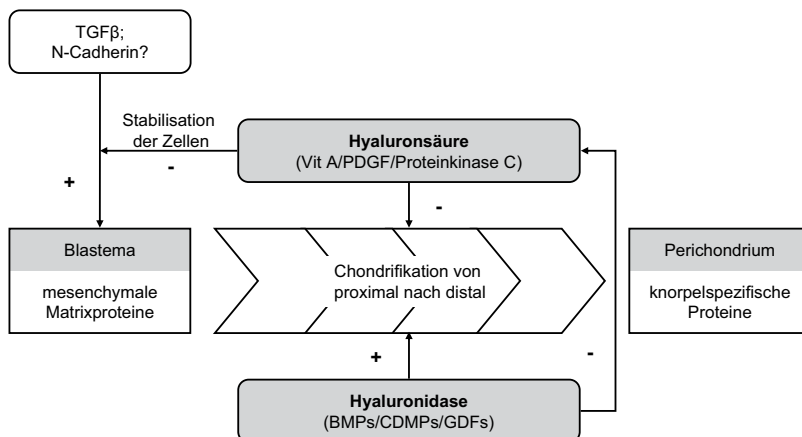


Abbildung 2.1.1: Hemmende und fördernde Faktoren der embryonalen Skelettausbildung; (**BMPs**) Bone Morphogenetic Proteins; (**CDMPs**) Cartilage Derived Morphogenetic Proteins; (**GDFs**) Growth Differentiation Factors; (**PDGF**) Platelet Derived Growth Factor; (**TGFβ**) Transforming Growth Factor β

an der Bildung des Gelenkknorpels beteiligen. Interessanterweise findet sich BMP 6 im ausgewachsenen Organismus beim Krankheitsbild der Osteoarthritis. Zur selben Familie wie das TGF β und die BMPs gehören auch die Cartilage Derived Morphogenetic Proteins CDMPs, welche auch unter dem Namen Growth Differentiation Factors GDFs bekannt sind (s. Abb. 2.1.1). Diese stimulieren die Knorpelbildung, sind aber wahrscheinlich nicht so aktiv wie die BMPs (Sledge et al. 2001).

Während der Verknorpelung des Blastemas entstehen an den Stellen der zukünftigen Gelenke sogenannte Interzonen, welche sehr zellreich, homogen, aber ohne Gefäße sind. Die Bildung des Gelenkknorpels findet an den zur epiphysealen Wachstumszone des zukünftigen Knochens anschließenden Bereichen der Interzone statt und unterliegt einem noch nicht vollständig verstandenen System hemmender und fördernder Faktoren. Diese Faktoren werden auch für die Ausbildung der Gelenkflächenform verantwortlich gemacht.

Die Theorie von Fick (1921) und Pauwels (1965), dass sich die konvexen und konkaven Gelenkflächen unter Einfluss der Muskelaktivität des Fetus herausbilden, ist eher unwahrscheinlich. Im Vorknorpelstadium lagern sich Mesenchymzellen zusammen, werden zu Chondroblasten und beginnen Tropokollagen und die glukosaminoglykanrei-

che Interzellulärsubstanz Chondroitin zu synthetisieren.

Durch das abgeschiedene Chondroitin bilden sich Knorpelhöhlen, in denen sich die Chondroblasten weiter teilen. Durch Beendigung der Mitosefähigkeit werden sie zu Chondrozyten und synthetisieren Proelastin, welches extrazellulär zu Elastin umgewandelt wird (Schnorr und Kressin 2001).

In der späten fetalen und beim Nesthocker auch postnatalen Periode übernehmen die tieferen Schichten des Gelenkknorpels bei zunehmender Verknöcherung der Epiphyse einen Teil der Wachstumsfunktion. Die Chondrozyten dieser tiefen Region hypertrophieren und bilden den subchondralen Knochen. Bei Pferden verknöchern die Sprunggelenksknochen in den letzten zwei Monaten der embryonalen Entwicklung. Besonders in den letzten zwei Wochen nimmt die Verknöcherung rapide zu. Prämatüre Fohlen (<315 d) zeigen eine Verknöcherung der Sprunggelenksknochen von nur 35 Prozent im Gegensatz zu reifen Fohlen mit einer Verknöcherung von 60 Prozent (Dutton et al. 1998).

2.2 Ausbildung der Gelenkhöhle

An der Peripherie der Interzonen differenziert sich synoviales Mesenchym mit einsprossenden Blutgefäßen, durch welche Makrophagen aus dem fetalen Kreislauf einwandern. Gleichzeitig entwickeln mesenchymale Zellen des Blastemas im gesamten Bereich der Interzone fibroblastären Charakter und exprimieren das Kollagen synthetisierende Enzym Prolyl-Hydroxylase, Hyaluronsäure-Synthase, den Rezeptor CD 44 und das bereits erwähnte UDPGD. Wahrscheinlich durch die Lockerung der zellulären Verbindungen durch die Hyaluronsäure entstehen kleinere zelluläre Aussparungen, welche zur Gelenkhöhle zusammenfließen (s. Abb. 2.1.1). Es ist nachgewiesen, dass bei Hühnerembryonen die Bewegung einen Einfluss auf die Ausbildung der Gelenkhöhle hat (Drachmann und Sokoloff 1966).

Beim menschlichen Embryo sind die Gelenkhöhlen der großen Gelenke zu Beginn der Fetalperiode (8 Wochen post conceptionem) schon ausgebildet.

Bei der Ausbildung des Stratum fibrosum der Gelenkkapsel wird ein Teil des blutgefäßreichen Mesoderms in die Gelenkhöhle integriert, aus diesem Mesoderm bilden sich wahrscheinlich die synoviale Deckzellschicht und intrakapsuläre Bänder und Zwischenscheiben.

3 Das equine Tarsalgelenk

3.1 Anatomie des equinen Tarsalgelenkes

3.1.1 Knöcherne Strukturen und Gelenke des equinen Tarsalgelenkes

Das Sprunggelenk des Pferdes setzt sich zusammen aus Folgendem (s. Abb. 3.1.1):

- dem *distalen Ende der Tibia* (hier nicht abgebildet)
- der *kruralen Reihe* Talus (1) und Kalkaneus (2)
- der *intertarsalen Reihe* Os tarsi centrale (T c)
- der *metatarsalen Reihe* Os tarsale primum secundum (T I und T II; häufig verwachsen), Os tarsale tertium (T III), Os tarsale quartum (T IV)
- den proximalen Enden der Mittelfußknochen Os metatarsale tertium (Röhrbein (3)) und der Ossa metatarsi secundum et quartum (mediales (4) und laterales (5) Griffelbein)

Das distale Ende der Tibia artikuliert mit der kruralen Reihe der Hinterfußwurzelknochen. Das Os tarsi centrale artikuliert nach proximal mit der kruralen Reihe und nach distal und lateral mit der metatarsalen Reihe. Os tarsale primum und secundum sind beim Pferd meist miteinander verwachsen.

Das laterale Os tarsale IV überspringt die intertarsale Reihe und artikuliert mit seinem proximalen Ende direkt mit dem Kalkaneus. Das distale Ende artikuliert mit den proximalen Enden des Os metatarsale tertium und der Ossa metatarsi secundum et quartum.

Das distale Ende der Tibia besitzt eine durch einen Saggitalkamm zweigeteilte Gelenkschraube, die Cochlea tibiae, welche medial und lateral von einem Malleolus überragt wird. Der laterale Malleolus ist das fest mit der Tibia verwachsene distale Endstück der im Mittelteil völlig zurückgebildeten Fibula. Der Sulcus malleolaris kennzeichnet noch die Verwachsungsstelle.

Die in die Vertiefungen der Cochlea tibiae passenden Rollkämme trägt der Talus (s. Abb. 3.1.2).

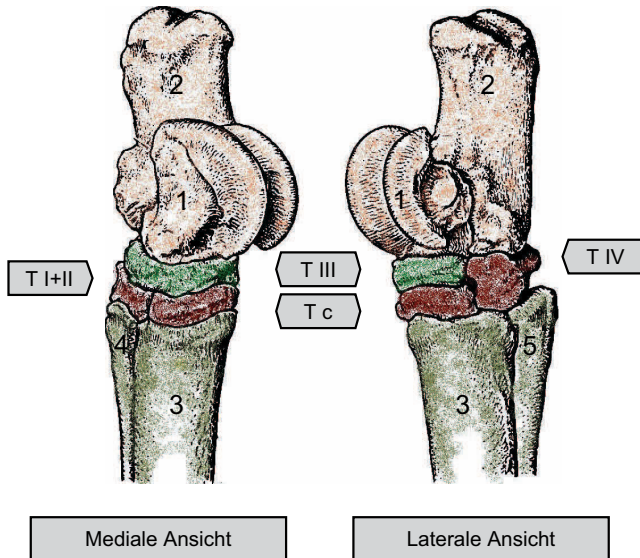


Abbildung 3.1.1: Knöchernen Strukturen des equinen Tarsalgelenkes (nach Nickel et al. 1991); (1) Talus; (2) Kalkaneus; (3) Os metatarsale tertium; (4) Os metatarsale secundum; (5) Os metatarsale quartum

Die zwei parallelen Kämme, die Trochleae tali (1) sind deutlich schräg nach laterodistal gestellt (s. Abb. 3.1.2), so dass die Gliedmaße bei Beugung nach außen vorn geführt wird. Seitlich des Rollkammes befinden sich Bandgruben und medial ein Bandhöcker.

Nach distal zur Verbindung mit dem Os tarsi centrale (Os navicularre) findet sich eine sehr schwach gewölbte Gelenkfläche, die Facies articularis navicularis (2). Nach plantar artikuliert der Talus mit dem Kalkaneus über vier ebene Gelenkflächen, zwischen denen der Sulcus tali (3) liegt. Der Talus rastet plantar in den Sulcus calcanei ein und wird medioplantar vom mächtigen Sustentaculum tali (4) und lateral vom Processus coracoideus begrenzt.

Zu dem vom Sulcus tali und dem Sulcus calcanei gebildeten Sinus tarsi führt ein Canalis tarsi, welcher durch Vertiefungen lateral am T c und am T III gebildet wird. Die Verbindungen der Hinterfußwurzelknochen miteinander und auch der beteiligten Metatarsalknochen besitzen fast ebene Gelenkflächen.

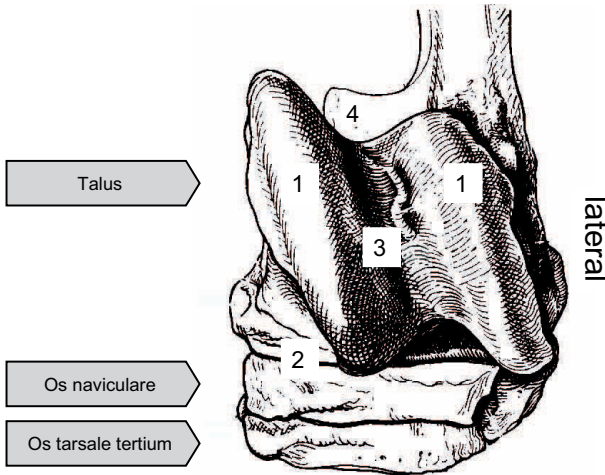


Abbildung 3.1.2: Linkes Tarsalskelett des Pferdes. Ansicht von dorsoproximal (nach Nickel et al. 1991); **(1)** Trochleae tali; **(2)** Facies articularis navicularis; **(3)** Sulcus tali; **(4)** Sustentaculum tali;

Bis auf die Articulatio talocruralis (2) (s. Abb. 3.1.3) mit der größten Beweglichkeit zwischen Trochlea tali und Cochlea tibiae sind sämtliche anderen Verbindungen (Art. talocalcanea, Art. talocalcaneocentralis, Art. calcaneoquartalis, Art. centrodistalis, Art. intertarsee, Art. tarsometatarsee) beim Pferd straffe synoviale Gelenke. Dementsprechend ist auch die Gelenkkapsel des Talokruralgelenkes die geräumigste. Das Sprunggelenk besitzt vier mehr oder weniger getrennte synoviale Räume. Die äußerste Schicht des Stratum fibrosum (1) dagegen überspringt mit den in ihr eingelagerten Bändern alle Gelenke. Das weite Cavum articulare des Talokruralgelenkes hat an drei Stellen Bänder und Sehnen freie Ausbuchtungen. Diese Exkavationen zeichnen sich besonders bei einer Füllung des Gelenkes deutlich ab.

Die dorsale Aussackung (Punktionsstelle s. Abb. 3.1.5) liegt auf der dorsomedialen Seite des Gelenkes zwischen der Sehne des Musculus peroneus tertius und dem medialen Malleolus.

Die medioplantare Aussackung liegt kaudal des medialen Kollateralbandes, zwischen dem medialen Malleolus und der tiefen Beugesehne.

Die lateroplantare Aussackung findet sich kaudal des lateralen Kollateralbandes zwischen lateralem Malleolus und Kalkaneus.

Die Gelenkhöhle des Talokruralgelenkes hat Verbindung mit dem von einer engen Gelenkkapsel umgebenen zweigeteilten Hinterfußwurzelmittelgelenk (Art. talocalcaneocentralis (3) und Art. calcaneoquartalis). Das untere Hinterfußwurzelmittelgelenk (Art. centrodistalis (4); Punktionsstelle s. Abb. 3.1.5) und das Hinterfußwurzelmittelfußgelenk, (Art. tarsometatarsa (5); Punktionsstelle s. Abb. 3.1.4) schließen die Articulationes intratarseae ihrer Reihen mit ein. Die zugehörigen Cavae articulares haben manchmal miteinander Verbindung (Berg 1995; Dyce et al. 1991; Skerrit und McLelland 1984; Nickel et al. 1991; Wissdorf et al. 2002).

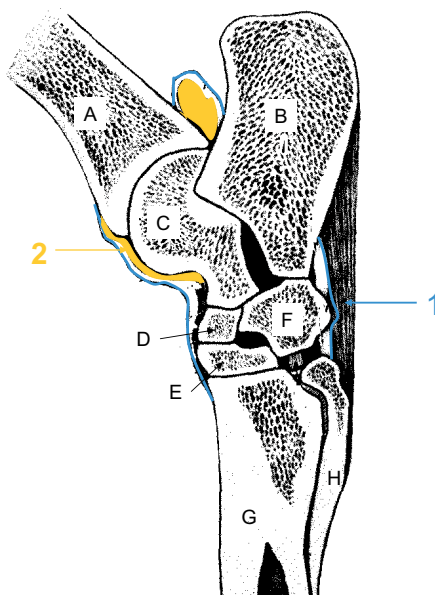


Abbildung 3.1.3: Gelenkhöhlen des equinen Sprunggelenkes (nach Nickel et al. 1991); Dargestellt in einem lateralen Paraaxialschnitt durch ein equines Sprunggelenk. **(A)** Tibia; **(B)** Calcaneus; **(C)** Talus; **(D)** Os tarsi centrale; **(E)** Os tarsale tertium; **(F)** Os tarsale quartum; **(G)** Os metatarsale tertium; **(H)** Os metatarsale quartum; **(1)** Stratum fibrosum; **(2)** Gelenkhöhle der Articulatio talocruralis

3.1.2 Bänder, Sehnen und Muskeln der Tarsalregion beim Pferd

Das Sprunggelenk des Pferdes erlaubt nur Beugung und Streckung im Talokruralgelenk zwischen der Tibia und dem Talus. Die latero-

distale Schräge des Rollkammes gibt die Richtung vor (Schrauben-, Schneckengelenk), die Kollateralbänder unterstützen diese Bewegung und führen durch ihre exzentrischen Insertionsstellen zur Ausbildung eines Schnappgelenkes. Medial und lateral kommen jeweils ein langes und ein kurzes Seitenband vor (Ligg. collateralia tarsi longa (1), s. Abb. 3.1.5 und 3.1.4, Ligg. collateralia tarsi brevia). Die langen Seitenbänder inserieren am medialen bzw. lateralen Malleolus und heften auf ihrer entsprechenden Seite am Metatarsus an, wobei sie auch Fasern an die Tarsalknochen abgeben. Auch die kurzen Kollateralbänder haben ihren Ursprung an dem Malleolus ihrer Seite. Sie ziehen unter den langen Kollateralbändern durch und spalten sich jeweils in eine Pars tibiotalaris und eine Pars tibioalcanea und setzen am Talus bzw. Kalkaneus an.

Die Stabilität der Hinterfußwurzelknochen untereinander wird durch zahlreiche proximale und distale Fußwurzelbänder aufrechterhalten, die sich teilweise schwer von den fibrösen Teilen der Gelenkkapsel abgrenzen lassen.

Man findet hier proximale und distale Hinterfußwurzelbänder, welche längs, schräg oder quer verlaufen und die einzelnen Tarsalknochen untereinander verbinden.

Die beiden wichtigsten sind das Lig. talocentrodismetatarseum, welches fächerförmig die Dorsalfläche vom Talus bis zum Röhrein überspannt und Fasern an die dazwischenliegenden Anteile abgibt und das Lig. plantare longum, welches plantar die gesamte Länge vom Kalkaneus bis zum Metatarsus überbrückt und noch Fasern nach medial abgibt. Die enorme statische Eigenleistung der Hintergliedmaße (passiver Stehapparat) wird unter anderem durch die stark sehnige Durchsetzung der Muskeln und der starken Vereinfachung der Zehenmuskulatur erreicht.

Die Sehnen der dorsolateralen Beuger des Sprunggelenkes (Strecker der Zehe) werden beim Überqueren der Sprunggelenkbeuge von Querbändern (Retinaculi flexorii) in Position gehalten und von Sehnen-scheiden und Schleimbeuteln geschützt. Der *Musculus tibialis cranialis* (a) (s. Abb. 3.1.5) entspringt proximal an Tibia und Fibula und bedeckt die gesamte Dorsalfläche der Tibia.

Er verbindet sich in der Mitte der Tibia mit dem *M. fibularis tertius* (b) (s. Abb. 3.1.5), der zusammen mit dem *M. extensor digitalis longus* (a)/(c) (s. Abb. 3.1.4/3.1.5) seinen Ursprung in der Fossa extensoria des Femurs hat und somit auch an der Beugung des Kniegelenkes mitbeteiligt ist. Der *M. fibularis tertius* ist beim Pferd ein rein sehniger Strang und wird auch als *Tendo femorotarseus* bezeichnet.

Direkt über dem Tarsus teilt sich die *Tendo femorotarseus* in einen

lateralen, einen mittleren und einen schwachen medialen (*b2*) (s. Abb. 3.1.5) Ast. Die sich in zwei Schenkel teilende Endsehne des *M. tibialis cranialis* tritt zwischen den Ästen hervor. Der gerade laterale Schenkel (*a1*) (s. Abb. 3.1.5) zieht zusammen mit dem mittleren Ast der *Tendo femorotarseum* (*b1*) (s. Abb. 3.1.5) proximal an das *Os tarsi centrale*. Der stärkere mediale Schenkel des *M. tibialis cranialis* (*a2*) (s. Abb. 3.1.5), welcher auch als Spatsehne bezeichnet wird, zieht quer über den medialen Ast der *T. femorotarseum* und inseriert an *TI*, *TII* und am medialen Griffelbeinköpfchen; er ist von einem großen Schleimbeutel (*5*) unterlagert (s. Abb. 3.1.5).

Diesen beiden Muskeln liegt der *M. extensor digitalis longus* (*a*)/(*c*) (s. Abb. 3.1.4/3.1.5) mit seinem kräftigen, spindelförmigen Muskelbauch auf. Kurz vor dem proximalen *Retinaculum extensorum* (*Retinaculum extensorum crurale* (*4*), s. 3.1.4; (*6*), s. Abb. 3.1.5) läuft er in eine kräftige Sehne (*a1*) (s. Abb. 3.1.4) aus und tritt zusammen mit der *Tendo femorotibialis* und der Sehne des *M. tibialis cranialis* unter dem proximalen Querband durch.

Im weiteren Verlauf wird die Sehne des langen Zehenstreckers auf der Beugeseite des Tarsus auch noch durch ein mittleres Querband (*Retinaculum extensorum tarsale* (*5*), s. Abb. 3.1.4), welches aus dem lateralen Schenkel der *T. femorotarseum* hervorgeht unterstützt. Die Sehne des langen Zehenstreckers wird zusammen mit der Sehne des *M. extensor digitalis lateralis* durch ein distales *Retinaculum* (*Retinaculum extensorum metatarsale* (*6*), s. Abb. 3.1.4) fixiert. Beide Zehenstrecker sind in diesem Bereich durch Sehnenscheiden (*a2*) und (*b2*) (s. Abb. 3.1.4) geschützt.

Die Sehnenscheide des langen Zehenstreckers liegt der dorsolateralen Ausbuchtung (*2*) (s. Abb. 3.1.4) des Talokruralgelenkes direkt an, und kann mit diesem in Verbindung stehen. Der *M. extensor digitalis lateralis* (*b*) (s. Abb. 3.1.4) entspringt am *Lig. collaterale* des Kniegelenkes, der Tibia und Fibula, und vereinigt sich in der Mitte des Röhrlbeins mit dem *M. extensor digitalis longus* zur gemeinsamen Strecksehne. Die Muskeln der dorsolateralen Gruppe werden vom *Nervus fibularis* versorgt. Zu den Streckern des Sprunggelenkes gehören der *M. gastrocnemius* der *M. soleus*, der *M. flexor digitalis superficialis* und *profundus*, die Innervation erfolgt über den *Nervus tibialis*. Die beiden Zehenbeuger sind die Hauptträger der in den Sehnen gespeicherten elastischen Energie am Hinterbein, im Gegensatz zu der Vordergliedmaße, an der das Unterstützungsband der tiefen Beugesehne besonders im Schritt nahezu 40 Prozent der elastischen Energie aufnimmt. (Bienewer 1998).

Der *M. gastrocnemius* (*d*) (s. Abb. 3.1.4), unterteilt sich in ein *Caput*

laterale und ein Caput mediale, welche seitlich an der Fossa supracondylaris des Femurs entspringen. Die beiden kräftigen Muskelbäuche werden fast vollständig von der Hinterbackenmuskulatur bedeckt. Zwischen den beiden Köpfen des *M. gastrocnemius* liegt der *M. flexor digitalis superficialis*, welcher in der Fossa supracondylaris entspringt und nur nach proximal noch geringe Muskelfaseranteile aufweist, er wird auch als *Tendo plantaris (h)/(e)* (s. Abb. 3.1.5/3.1.4) bezeichnet. Über dem Kalkaneus verbreitert sich die *Tendo plantaris* zur Fersenbeinkappe (*h1)/(e1)* (s. Abb. 3.1.5/3.1.4), welche lateral und medial am Tuber calcanei befestigt ist. Die *Tendo plantaris* ist der Antagonist zum *M. fibularis tertius*, sie ist auch der wichtigste Anteil des *Fersensehnenstranges Tendo calcaneus communis*.

Der Fersensehnenstrang wird zusätzlich von der Sehne des *M. gastrocnemius* (Achillessehne; *d1*), s. Abb. 3.1.4) und der *Tendo accessorius (i)* (s. Abb. 3.1.5), den Endsehnen der *Mm. biceps femoris* und *semitendinosus* gebildet.

Die *Tendo gastrocnemius* wird durch einen kräftigen Faszienstrang, der dem Caput laterale aufliegt, und den begleitenden *M. soleus* unterstützt. Dieser Faszienzug nimmt noch die Fersenbeinsehnen des *M. biceps femoris* und des *M. semimembranosus* und Anteile der *Fascia cruris* auf, zieht unter der *Tendo plantaris* durch und verschmilzt mit der Achillessehne etwa handbreit über dem Fersenbeinhöcker. Die *Tendo accessorius* liegt zusammen mit der *Fascia cruris* unter der Achillessehne. Sie spaltet sich proximal in zwei Teile, welche seitlich am Tuber calcanei inserieren und einen Teil der Fersenbeinkappe bilden. Auf diese Weise ist eine sichere Fixation der *Tendo calcaneus communis* auf dem Fersenbeinhöcker gewährleistet. Zwischen der *Tendo plantaris* und der Achillessehne liegt die *Bursa subtendinea calcanea (10)/(7)* (s. Abb. 3.1.5/3.1.4), welche bei vermehrter Füllung als Eiergalle hervortritt. Nach distal setzt sie sich zwischen der Achillessehne und dem Kalkaneus liegend fort. Außerdem findet sich bei den meisten Pferden noch ein subkutaner Schleimbeutel (*8)/(11)* (Piephacke; s. Abb. 3.1.4/3.1.5), der aber isoliert bleibt.

Die drei Köpfe des *M. flexor digitalis profundus* sind an der Hintergliedmaße gut voneinander zu trennen, deshalb werden sie als selbständige Muskeln benannt.

Der *M. flexor digitalis lateralis (M. flexor hallucis longus) (e)* (s. Abb. 3.1.5) entspringt am lateralen Kondylus der Tibia, deren Hinterfläche und der Fibula. Er verschmilzt mit dem schwachen *M. tibialis caudalis (f)* (s. Abb. 3.1.5), läuft über die Sehnengleitfläche des *Sustentaculum tali* und vereinigt sich auf der Plantarfläche des Röhreins mit der Sehne des *M. flexor digitalis medialis (longus) (d)* (s. Abb. 3.1.5) zur

tiefen Beugesehne (*g*) (s. Abb. 3.1.5). Der M. flexor digitalis medialis liegt medial des M. flexor digitalis lateralis.

Die Sehne des M. flexor digitalis medialis läuft von zwei Querbändern (8) und (9) (s. Abb. 3.1.5) fixiert über den Malleolus medialis, schräg über die mediale Seite des Sprunggelenkes nach plantar und trifft sich mit der gemeinsamen Sehne des M. flexor hallucis longus und des M. tibialis caudalis in der Mitte des Röhrens. Bei ihrem Weg über das Sprunggelenk werden auch diese Sehnen von Sehnenscheiden (*f2*) und (*d2*) geschützt (s. Abb. 3.1.5).

Die gemeinsame Sehnenscheide des M. flexor hallucis longus und des M. tibialis caudalis tritt bei vermehrter Füllung proximomedial des Fersenbeins als „Kurbengalle“ in Erscheinung und kann Verbindung mit der plantaren Aussackung (3) (s. Abb. 3.1.5) des Sprunggelenkes haben (Berg 1995; Dyce et al. 1991; Skeritt und McLelland 1984; Nickel et al. 1991; Wissdorf et al. 2002).

3.2 Biomechanik des equinen Tarsalgelenkes

Das Lot durch den Schwerpunkt eines alle vier Gliedmaßen belastenden Warmblutpferdes liegt, von der Vorderfläche des Schultergelenkes aus gemessen, bei 42,86 Prozent der Rumpflänge. 60 Prozent des Körpergewichtes werden von den Vordergliedmaßen getragen (Wickler et al. 2001).

Durch die vier Gliedmaßen ist die Unterstützungsfläche im Vergleich zum Menschen sehr groß, was aber auch zur Folge hat, dass es dem Pferd nicht möglich ist, seinen Schwerpunkt vor die Vordergliedmaßen zu bringen (Nickel et al. 1991). Für ein angespanntes Pferd bedeutet das, dass es nicht einen Teil des Körpergewichtes zur Vorwärtsbewegung ausnutzen kann, sondern sich aktiv mit der Vorhand abstemmen muss. Die wenig gewinkelte Vorhand dient aber hauptsächlich zum Abstützen der Körpermasse und zum Auffangen der von der Hinterhand gelieferten Schubkraft.

58,5 Prozent der Muskelmasse der Gliedmaßen werden von der Hinterhand bereitgestellt, welche durch die stärkere Winkelung und die direkte Kraftübertragung über das Becken wie ein Wurfhebel die Kraft nach vorn oben auf den Rumpf überträgt. Während der Stützbeinphase entwickeln Hüft-, Fessel- und Sprunggelenk potentielle Energie, das Hufgelenk trägt die Hauptlast der absorbierten Auftrittskraft. Die Energie in der Schwebephase stellen dagegen nur Hüft-, und Sprunggelenk zur Verfügung, wobei das Hüftgelenk der Vorwärtsbewegung dient und das Sprunggelenk dem Anheben der distalen Gliedmaße zu

Beginn der Schwebephase. Durch die nach laterodistal ausgerichteten Rollkämme des Talus (Schneckengelenk) wird die distale Gliedmaße vom Körper des Tieres weg nach außen vorne geführt, was einen größeren Raumgriff ohne Behinderung der Vordergliedmaßen erlaubt.

Die Winkelgeschwindigkeit des Sprunggelenkes ist dabei relativ gering, weil die starken Sehnenstrukturen des *M. gastrocnemius* das, durch seine exzentrischen Bänder, als Schnappgelenk ausgelegte Talokruralgelenk kontrollieren.

Das Kniegelenk nimmt einen Teil der vom Hüftgelenk gelieferten positiven Energie wieder auf indem es die Vorwärtsbewegung der Gliedmaße bremst (Hodson et al. 2001).

Bei trainierten andalusischen Pferden, welche hauptsächlich in der Dressur eingesetzt werden, war bei maximaler Beugung im Trab eine Winkelung des Sprunggelenkes von $101,0 \pm 3,3^\circ$ und bei maximaler Streckung von $159,0 \pm 3,5^\circ$ zu messen (Cano et al. 2000).

3.3 Belastung des Tarsalgelenkes des Pferdes

Heute leben in Deutschland annähernd eine Million Pferde der verschiedensten Rassen, die überwiegend als Freizeit oder Sportpferd gehalten werden. Nach dem zweiten Weltkrieg waren es noch ca. 2,5 Millionen. Die *Deutsche Reiterliche Vereinigung FN* zählte im Jahr 2001 ca. 746 000 Mitglieder von denen 13 Prozent regelmäßig bei Turnieren der verschiedensten Art gemeldet waren (FN 2001).

Nicht nur der Verwendungszweck hat sich grundlegend geändert, sondern auch die Haltungsformen. Seit 1996 ist die dauerhafte Anbindehaltung von Pferden in Hessen verboten (Hess 1996).

Auch wenn das Pferd aufgrund seines passiven Stehmechanismus ohne wesentliche Muskularbeit stehen kann, erreicht es eine vollständige Entspannung nur im Liegen. Um die Belastung des Tarsalgelenkes des Pferdes zu betrachten, muss man auch die für bestimmte Zwecke gezüchteten Rassen getrennt beurteilen. Ein Vergleich von Daten über Erkrankungen des Sprunggelenkes und darausfolgende Rückschlüsse auf die Belastung ist schwierig.

Meist fehlen gesicherte Daten über die Heritabilität in der jeweiligen Population, die Aufzucht und die Ernährung. So erkrankten bei einer Untersuchung von 164 Sportpferden (Richter 1975) Turnierpferde (Dressur und Springen) mit durchschnittlich 7,5 Jahren, Traber mit durchschnittlich 4,3 Jahren und Galopprennpferde mit durchschnittlich 3,8 Jahren an Spat. Drei Viertel der erkrankten Tiere waren männlich.

In einer Untersuchung von 1375 Versicherungsfällen waren dagegen Stuten stärker betroffen als Wallache und Hengste, was auf die schwächer ausgebildete Hinterhand bei weiblichen Tieren zurückgeführt wurde. Pferde mit hohem Vollblutanteil, wie sie im Galopp- und Trabrennsport ausschließlich eingesetzt werden, waren zu 75 Prozent stärker betroffen (Britze 1976).

Auch Barneveld (1983) stellte eine erbliche Prädisposition des Spates bei 168 Stuten fest, die vielleicht mit der Vererbung von Stellungsfehlern erklärbar ist. In einer Studie über das Auftreten von Arthrosen (Degenerative Joint Disease, DJD) bei 420 Islandpferden zeigte sich eine signifikant höhere Erkrankungsrate bei bestimmten Vatern, wie auch bei überbauter Kruppe, steiler Winkelung des Sprunggelenkes und der Fähigkeit zu mehreren Gangarten (Axelsson et al. 2001).

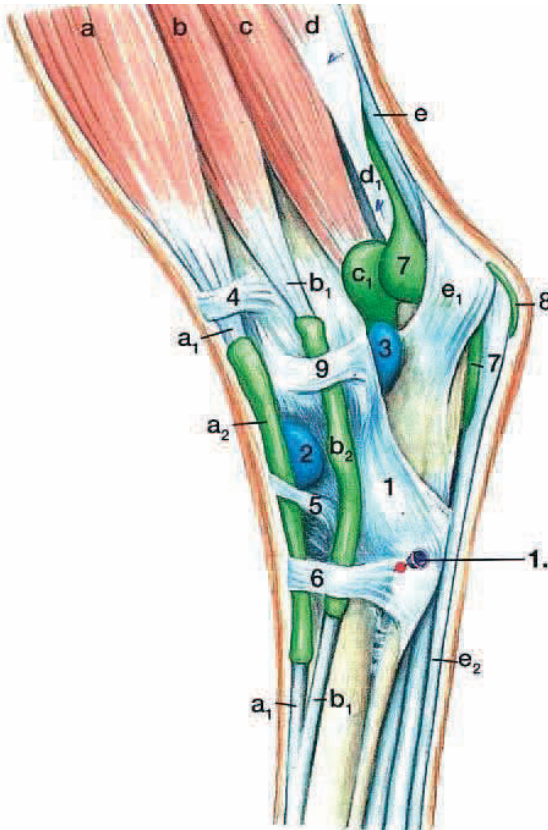


Abbildung 3.1.4: *Lateralansicht der equinen Tarsalregion (nach Wissdorf et al. 2002); (a) M. EXTENSOR DIGITALIS LONGUS; (a1) seine Sehne; (a2) seine Sehnenscheide; (b) M. EXTENSOR DIGITALIS LATERALIS; (b1) seine Sehne; (b2) seine Sehnenscheide; (c) M. FLEXOR DIGITALIS LATERALIS; (c1) seine Sehnenscheide; (d) M. GASTROCNEMIUS; (d1) Achillessehne; (e) TENDO PLANTARIS; (e1) Fersenbeinkappe; (e2) oberflächige Beugesehne; (1) laterales langes Seitenband; (2) dorsolaterale; (3) plantarolaterale Aussackung des Talokruralgelenkes; (4) Retinaculum extensorum crurale; (5) Retinaculum extensorum tarsale; (6) Retinaculum extensorum metatarsale; (7) Bursa subtendinea calcanea; (9) Querband der Sehne des M. extensor digitalis lateralis; (1.) Punktionsstelle der Tarsometatarsalgelenke*

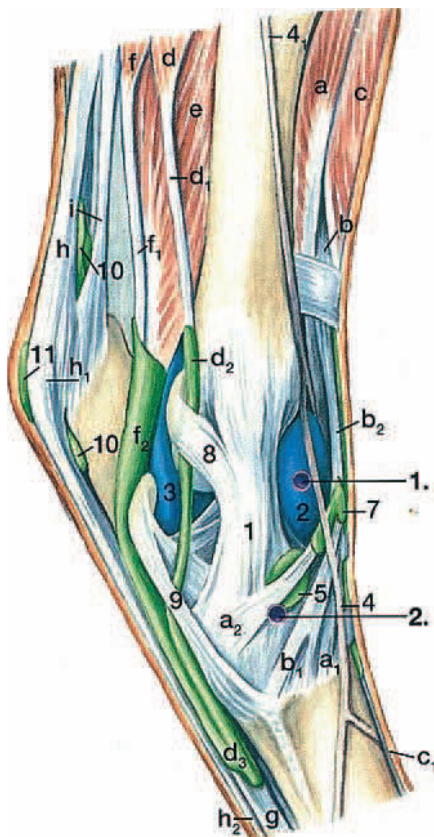


Abbildung 3.1.5: *Medialansicht* der equinen Tarsalregion (nach Wissdorf et al. 2002): **(a)** M. TIBIALIS CRANIALIS; **(a1)** sein lateraler Ansatzschenkel; **(a2)** sein medialer Ansatzschenkel (Spatsehne); **(b)** M. FIBULARIS (PERONEUS) TERTIUS; **(b1)** sein medialer Schenkel; **(b2)** seine Sehne; **(c)** M. EXTENSOR DIGITALIS LONGUS; **(c1)** seine Sehne; **(d)** M. FLEXOR DIGITALIS LONGUS (MEDIALIS); **(d1)** seine Sehne; **(d2)** seine Sehnhäute; **(d3)** vereinigte Sehnhäute der drei Muskeln der tiefen Beugesehne; **(e)** M. FLEXOR HALLUCIS LONGUS (DIGITALIS LATERALIS); **(f)** M. TIBIALIS CAUDALIS; **(f1)** seine Sehne; **(f2)** gemeinsame Sehnhäute von **(e)** und **(f)**; **(g)** tiefe Beugesehne; **(h)** TENDO PLANTARIS DES M. FLEXOR DIGITALIS SUPERFICIALIS; **(h1)** Fersenbeinkappe; **(h2)** oberflächliche Beugesehne; **(i)** TENDO ACCESSORIUS; **(1)** mediales langes Seitenband; **(2)** dorso-mediale; **(3)** Aussackung des Talokruralgelenkes; **(4)** Vena digitalis dorsalis communis II; **(5)** Spatsehnen-schleimbeutel; **(6)** Retinaculum extensorum crurale; **(7)** Schleimbeutel bzw. Sehnhäute des M. tibialis cranialis **(8)**; **(9)** Retinaculum flexorum crurale; **(10)** Bursa subtendinea calcanea; **(11)** Bursa subcutanea calcanea; **(1.)** Punktionstelle des Talokruralgelenkes; **(2.)** Punktionstelle des distalen Intertarsalgelenkes

4 Knorpel

4.1 Unterschiede zwischen hyalinem Knorpel und Faserknorpel

Strukturell und topisch nimmt der *Faserknorpel* eine Mittelstellung zwischen kollagenem Bindegewebe und hyalinem Knorpel ein. Er ist zu finden in den Disci und Menisci articulares, am Übergang von Sehnen zum Knochen, in Sehnenscheiden, in der Bursa podotrochlearis und in Synchondrosen des Skelettes.

Der *hyaline Knorpel* bildet den Überzug der Gelenkflächen, von Rippenabschnitten, dem Brustbein sowie von Teilen des Skelettes der oberen Luftwege (Sajonski und Smollich 1990; Nickel et al. 1991).

Der Faserknorpel weist einen höheren Anteil an Kollagenfasern auf als der hyaline Knorpel, worauf auch der Name hinweist. Die Art der Kollagenfasern, hauptsächlich Typ I und Typ II, sind bei beiden gleich, aber Anordnung und Anteil sind grundverschieden (Ala-Kokko und Prockop 2001). Beim hyalinen Knorpel des Gelenkes sind die Kollagenfasern arkadenförmig zur Synovialhöhle hin dreidimensional aufgestellt und ergeben über die gesamte Gelenkoberfläche ein heterogenes Muster, das den Zug- und Spannungslinien des Gelenkes folgt (Otte 2000).

Die Kollagenfasern des Faserknorpels sind je nach Lokalisation entweder streng parallel angeordnet, z.B. im Bereich der Sehneninsertion am Knochen, oder aber spiralig mit Parallelverbindungen wie bei den Zwischenwirbelscheiben.

4.2 Histologischer und biochemischer Aufbau des hyalinen Knorpels

Hyaliner Knorpel läßt sich grob in vier Schichten einteilen (s. Abb. 4.2.1), eine oberflächliche (Lamina splendens), eine mittlere und eine tiefe Schicht sowie die Tidemark mit Kalzifizierungszone als Übergang zum subchondralen Knochen. Die Lamina splendens ist zur Synovialhöhle hin von einer chondrosynovialen Membran (Perichondrium) überzogen. An die tiefe Schicht schließt, durch eine sogenannte Tidemark deutlich abgegrenzt, die kalzifizierte Zone des Knorpels an, welche in den subchondralen Knochen übergeht (Mosimann und Kohler 1990).

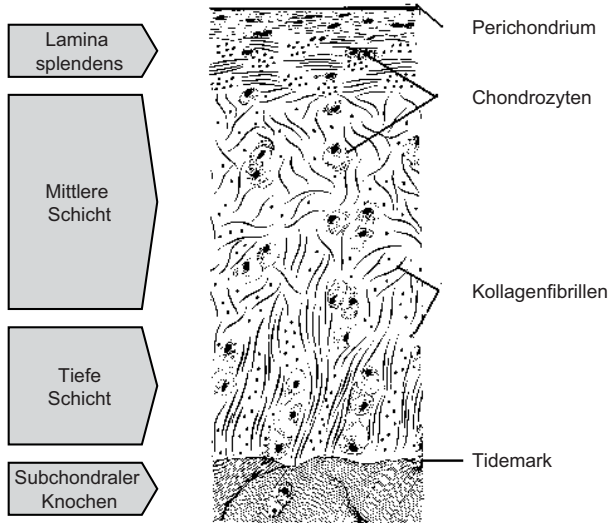


Abbildung 4.2.1: Aufbau des hyalinen Gelenkknorpels (nach Stashak 2002)

Die Schichten unterscheiden sich durch unterschiedliche Form und Anordnung der Chondrozyten und in der Zusammensetzung der extrazellulären Matrix. In der tiefen Schicht finden sich zusätzlich zu den Chondrozyten vereinzelte Fibroblasten (Horky und Tichy 2002). Die Kollagenfibrillen sind arkadenähnlich zur Gelenkoberfläche hin ausgerichtet, also in der oberflächlichen Schicht tangential und in der tiefen Schicht senkrecht zur Tidemark (Van Weeren und Brama 2001) (s. Abb. 4.2.2).

4.2.1 Chondrozyten im hyalinen Knorpel

Chondrozyten machen nur 0,4 bis 2 Prozent des Knorpelvolumens aus, sind aber durch katabole und anabole Prozesse für die Homöostase des Gelenkknorpels verantwortlich (Huber et al. 2000). Der Phänotyp der Chondrozyten ist nicht endogen festgelegt, vielmehr wird die Synthese und Proliferation durch mechanische und biochemische Einflüsse reguliert (Sledge et al. 2001; Otte 2000). Die Chondrozyten werden durch kollagene Fasern des Typs VI in einer perizellulären Kapsel bzw. Matrix, Chondron (Peritenonium nach Liebich et al. 1998)

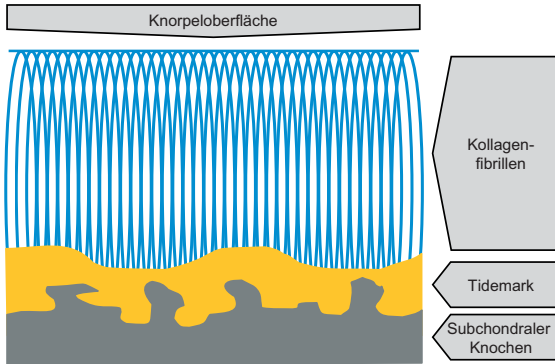


Abbildung 4.2.2: Ausrichtung der Kollagenfibrillen (nach Van Weeren und Brama 2001)

genannt, biomechanisch geschützt (Benninghoff 1925; Poole 1997; Guilak 2000).

Im tierartigen Vergleich ist die perizelluläre Matrix des Pferdes, wie auch die der Katze, sehr schwach ausgebildet, so dass die kollagenen Fasern direkten Kontakt zur Zellmembran der Chondrozyten haben (Horky und Tichy 2002).

Bei regelmäßiger, zyklischer Kompression, steigt das Volumen der Chondrozyten und deren Proteoglykansynthese an (Slowman und Brandt 1986; Kiviranta et al. 1987; Eggli et al. 1988). Stetige Überbeanspruchung des Gelenkknorpels dagegen führt zu einer verminderten PG-Synthese (Arokoski et al. 2000).

In der oberflächigen Schicht des Knorpels, der Lamina splendens, liegen spindelförmige, einzelne Chondrozyten in ein bis zwei Lagen parallel zur Knorpeloberfläche. Beim gesunden Knorpel haben die Chondrozyten keinen direkten Kontakt zur Synovialhöhle. In den oberen Bereichen der mittleren Schicht liegen die Chondrozyten noch vereinzelt und haben eine ovale bis runde Form. Im Übergang zur tiefen Schicht bilden sie Zweiergruppen, welche in einer Lacuna eingebettet sind. Diese Lacunae mit zwei bis drei Chondrozyten richten sich in der tiefen Schicht parallel zu den senkrecht verlaufenden Kollagenfibrillen aus (Horky und Tichy 2002).

4.2.2 Kollagen des hyalinen Knorpels

Zurzeit sind 19 verschiedene Kollagene bekannt, wobei die Hauptkollagene I, II und III 90 Prozent aller Körperkollagene bilden (s. Tab. 4.2.1). Sie besitzen, zu Tripelhelizes versponnen und zu Fibrillen aneinandergelagert, erhebliche Zugfestigkeit. Eine Kollagenfaser mit einem Millimeter Durchmesser kann mit 10 bis 40 Kilogramm belastet werden, bevor sie zerreißt (Löffler und Petrides 1997). Die für hyalinen Knorpel spezifischen Kollagene des Pferdes sind das fibrilläre Kollagen Typ II (95%) und die Minoritätskollagene IX und XI, welche die Stabilität des Typ II-Netzwerkes unterstützen, sowie Kollagen Typ VI (Chondrone). Das Typ II-Kollagen wird von den Chondrozyten als Prokollagen in Form von Tripelhelices sezerniert.

Fibrilläre Kollagen Typen	I	2 $\alpha 1(I)$ -Ketten 1 $\alpha 2(I)$ -Kette	Mikrofibrillen Ø 20-200 nm	Lederhaut, Sehnen, Bänder, Faszien, Organkapseln, Knochen, Dentin, Sklera, Cornea, Faserknorpel
	II	3 $\alpha 1(II)$ -Ketten	Mikrofibrillen Ø 10-20 nm	Hyaliner und elastischer Knorpel, Chorda dorsalis
	III	3 $\alpha 1(III)$ -Ketten	Mikrofibrillen Ø 50 nm	Haut, glatte Muskulatur
	V	2 $\alpha 1(V)$ -Ketten 1 $\alpha 2(V)$ -Kette	Mikrofibrillen <Ø 30 nm zusammen mit Typ I und III	Typ I Verbreiterung, Basallamina
	XI	1 $\alpha 1(XI)$ -Kette 1 $\alpha 2(XI)$ -Kette 1 $\alpha 3(XI)$ -Kette	Mikrofibrillen zusammen mit Typ II	Knorpel wie Typ II
Fibrillen-assoziierte Kollagen Typen	IX	1 $\alpha 1(IX)$ -Kette 1 $\alpha 2(IX)$ -Kette 1 $\alpha 3(IX)$ -Kette	assoziiert mit Typ II Fibrille	Knorpel
	XII	$\alpha 1(XII)$ -Ketten	assoziiert mit Typ I Fibrille	Faserknorpel, Sehne, straffes Bindegewebe
	XIV	$\alpha 1(XIV)$ -Ketten		
	XVI	$\alpha 1(XVI)$ -Ketten		Bindegewebe
Nicht-fibrilläre Kollagen Typen	IX	2 $\alpha 1(IX)$ -Ketten 1 $\alpha 2(IX)$ -Kette	bilden Netzwerk	Basalmembranen
	VIII	$\alpha 1(V)$ -Ketten $\alpha 2(V)$ -Ketten		Bindegewebe, bsd. Endothel
	X	$\alpha 1(X)$ -Ketten		hypertropher Knorpel
	VII	3 $\alpha 1(V)$ -Ketten	Ankerfibrillen	Haut, Mukosa, Verbindung: Stratum papillare-Epithel
	VI	$\alpha 1(VI)$ -Ketten $\alpha 2(VI)$ -Ketten $\alpha 3(VI)$ -Ketten	bilden Filamente	Chondrone, Bindegewebe
	XIII	$\alpha 1(XIII)$ -Ketten	haben eine transmembrane Domäne	Perichondrium, Plazenta, Meningen
	XVII	$\alpha 1(XVII)$ -Ketten		Haut, Cornea

Tabelle 4.2.1: Kollagentypen, deren Struktur und Vorkommen (in Auswertung der Literatur von Ala-Kokko und Prockop 2001, Bucher und Wartenberg 1997 und Welsch 2003)

Die zugeordnete DNA-Sequenz des Pferdes ist zu 92,4 Prozent identisch mit der des Menschen (Stashak 2002). Durch Hydroxypyridium-Quervernetzungen entstehen die Mikrofibrillen und die starke Zug-

festigkeit der Fasern. Der Abbau der Kollagene erfolgt durch Matrix-Metalloproteinasen (MMPs). Es handelt sich dabei um 13 Enzyme mit unterschiedlicher Substratspezifität, welche auch andere Matrixproteine, wie z.B. Proteoglykan binden können.

Die MMPs werden durch Proteinase aktiviert und durch spezifische Inhibitoren, die Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMPs), gehemmt. Kommt es hier zu einem Ungleichgewicht, führt dies zu einem vermehrten Kollagenabbau. Im Schnitt durch die Schichten des Knorpels verändern sich die Kollagenfasern in der Ausrichtung und Funktion.

Auch der Durchmesser der Kollagenfasern nimmt von der oberflächlichen Schicht (35nm) zur Tiefe des Gelenkknorpels auf 50nm zu (Langsjö et al. 1999). In der oberen Schicht des Knorpels, in der die Kollagenfasern parallel zur Knorpeloberfläche laufen, richten sie sich beim muren Tier entlang der Zug- und Scherkräfte aus und sind hauptverantwortlich für die tangentielle Festigkeit des Knorpels.

Zusätzlich bilden sie das Gerüst der extrazellulären Matrix und schränken somit den Quellungsdruck des Materials ein; dies bewirkt die Druckfestigkeit des Knorpels. Die senkrechten Kollagenfasern der tiefen Zone bilden die Verankerung zur kalzifizierten Zone. In der mittleren Schicht erfolgt der kontinuierliche Richtungswechsel der Fasern (Wu und Herzog 2001).

4.2.3 Proteoglykan des hyalinen Knorpels

Proteoglykane setzen sich zusammen aus einem Kernprotein (core-protein) und daran angeknüpften Kohlenhydratseitenketten, den Glykosaminoglykanen (GAGs), welche früher als Mukopolysaccharide bezeichnet wurden.

Die wichtigsten GAGs des Knorpels sind Chondroitinsulfat, Keratansulfat und Hyaluronsäure, wobei die Hyaluronsäure keine Bindung zu einem Kernprotein aufweist, sondern lange unverzweigte Ketten bildet.

Das wichtigste Proteoglykan des Knorpels ist das Aggrekan, ein Makromolekül mit einem Molekulargewicht von 3000 kD, welches als Aggregat mit bis zu 100 Monomeren an die langen Hyaluronsäureketten bindet. In einem Proteoglykanmonomer sind 50 bis 100 GAG-Ketten (90% Chondroitinsulfat, 10% Keratansulfat) an ein Kernprotein gebunden (Löffler und Petrides 1997) (s. Abb. 4.2.3).

Die Disacharid-Einheiten der GAGs zeichnen sich durch ionisierte COOH- und SO₄- Gruppen aus. Dieser polyanionische Charakter des Aggrekans führt zu einer hohen Wasseranziehung und damit zum

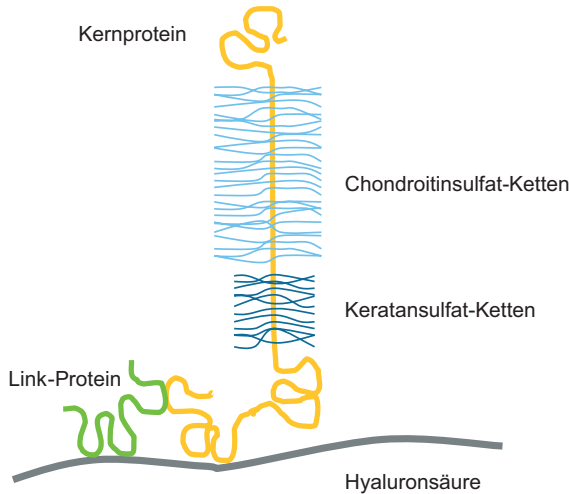


Abbildung 4.2.3: Aggrecan-Molekül verbunden mit Hyaluronsäure (nach Van Weeren und Brama 2001)

Quellungsdruck des Knorpels (Otte 2000). Das Aggrecan ist in der extrazellulären Matrix in die Kollagenfibrillen verwoben und mit Wasserstoffbrückenbindungen verkettet (s. Abb. 4.2.4).

Auch in der perizellulären Matrix des Chondrons findet sich Proteoglykan in einer noch nicht vollständig geklärten Verbindung mit Kollagen VI (Heinegard et al. 2001). Die Proteoglykan-Synthese der Chondrozyten wird durch den Transforming Growth Factor β 1 (TGF β 1) stimuliert.

Zusätzlich hemmt TGF β 1 die Synthese proteolytischer Enzyme und fördert Enzyminhibitoren (Iqbal et al. 2000). Die Gegenspieler des TGF β 1 sind die Interleukine 1 (IL 1), IL 1α und IL 1β , wobei das IL 1β sechs- bis achtmal stärker als das IL 1α auf die Chondrozyten wirkt. In vitro bewirken Gaben von IL 1β sowohl eine geringere Synthese von Prostaglandin wie auch eine Veränderung in der Sulfatierung (ionisierte SO_4 -Gruppen) der GAGs.

Zusätzlich war das in geringen Mengen neu gebildete Proteoglykan größtenteils nicht in der Lage sich an Hyaluronsäure zu binden (Platt und Bayliss 1994).

IL 1β hatte bei Platt und Bayliss (1994), aber auch bei Bayliss et al.

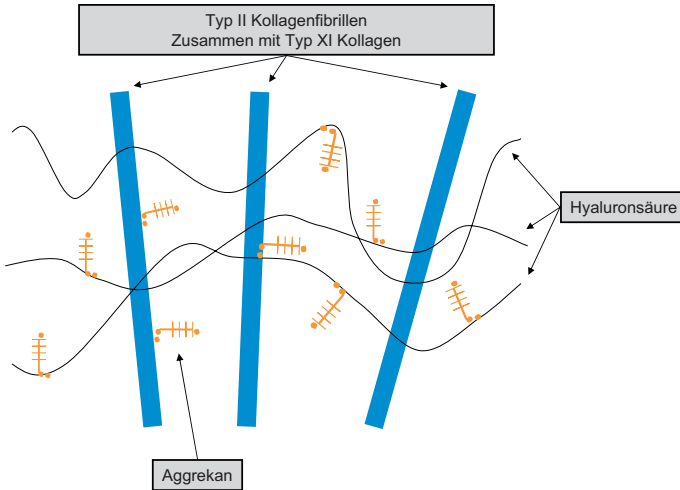


Abbildung 4.2.4: Aufbau der extrazellulären Matrix des hyalinen Knorpels (nach Mow und Lai 1979)

(1991) und Tyler et al. (1992) keine Effekte auf das bereits vorhandene Proteoglykan, im Gegensatz zu den Untersuchungen von Fell und Jubb (1977), Saklatvala et al. (1984), Smith et al. (1989) und Bunning et al. (1990), welche einen vermehrten Abbau und eine vermehrte Lösung des Proteoglykans in der extrazellulären Matrix beobachteten. Die letztgenannten Autoren verwendeten aber im Gegensatz zu Platt und Bayliss (1994) immaturren Knorpel für ihre Studien.

4.2.4 Nichtkollagene, nichtproteoglykane Glykoproteine des hyalinen Knorpels

Die nichtkollagenen, nichtproteoglykanen Glykoproteine bilden einen kleinen und in ihren Funktionen teils noch nicht vollständig aufgeklärten Teil der extrazellulären Matrix des Knorpels. Die meisten Autoren beschäftigen sich eher mit ihrem Verhalten und der Nachweisbarkeit bei pathologischen Prozessen. So hat Misumi et al. (2002) im Serum und in der Synovialflüssigkeit von an aseptischer Arthritis erkrankten Pferden gegenüber der gesunden Kontrollgruppe signifikant niedrigere Werte von Cartilage Oligomeric Matrix Protein (COMP) gefunden, welches zur Familie der Thrombospondine gehört und wahr-

scheinlich eine Rolle für die Anordnung und Stabilität des Kollagen-gerüsts spielt. Auch bei an Osteochondrose erkrankten Pferden wiesen Skioldebrand et al. (2001) niedrigere COMP-Werte im Serum nach. Sie konnten einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und der verminderten COMP-Synthese nachweisen. Die Prozesse, die zu diesen Phänomenen führen, sind noch nicht bekannt.

Das in seiner Funktion am besten bekannte Glykoprotein aus dieser Gruppe ist das Link-Protein. Es verbindet das Kernprotein an dessen G1-Domäne mit der Hyaluronsäure (Platt et al. 1998).

In einer in vitro Studie haben Dean et al. (2003) nachgewiesen, dass nicht nur TGF β 1 sondern auch ein dem Link-Protein ähnliches synthetisches Link-Peptid zu einer reduzierten Bildung von IL 1 führt. Zusätzlich beobachteten sie eine verstärkte Bindung von Aggrecan zu Hyaluronsäure und eine verstärkte Prostaglandin- und Aggrecan-Synthese.

An der durch das Link-Protein gebildeten Verknüpfung des Kernproteins mit der Hyaluronsäure greifen Metalloproteinasen (MMPs) an, welche somit zur Auflösung des Aggregatzustandes des Aggrecans führen. Welchen Einfluss IL 1 auf die MMPs hat, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. May et al. (1992) weisen keinen Einfluss nach. Okada (2001) geht von einem stimulierenden Einfluss von IL 1 auf die MMP 3 aus. Mertens et al. (2003) haben in ihrer Studie bei mit IL 1 β behandeltem Knorpel eine Erhöhung der MMP 1 (11,7 fach), von MMP 3 (1,8 fach), aber auch von deren Gegenspielern TIMP 1 (1,9 fach) und TIMP 3 (5,1 fach), festgestellt.

Zu den zellgebundenen Glykoproteinen gehören Fibronectin und Chondronektin. Fibronectin wurde erstmals von Hewitt et al. (1980) beschrieben. In weiteren Studien wurde nachgewiesen, dass Chondronektin zuerst mit Proteoglykan und Kollagen interagiert und dann eine Adhäsion der Chondrozyten bewirkt (Hewitt et al. 1982; Varner et al. 1986). Chondronektin ist im Gegensatz zu Fibronectin nur in direkter Nähe der Chondrozyten und der perizellulären Matrix zu finden (Burton-Wurster et al. 1988).

Fibronectin scheint auf die Ausbildung des Phänotyps der Chondrozyten zu wirken, in Anwesenheit von Fibronectin entwickeln diese fibroblastenähnlichen Charakter und stoppen die Synthese von Kollagen II und Proteoglykan (Hewitt et al. 1982).

4.2.5 Stoffwechsel und Wasserhaushalt im hyalinen Knorpel

Die Knorpelmatrix des maturen Organismus besitzt keine Blut- oder Lymphgefäße. Die Ernährung und der Abtransport der Stoffwechsel-

labbauprodukte der Chondrozyten erfolgt hauptsächlich durch Diffusion aus und in die Synovia. Der anionische, hydrophile Charakter der PGs führt zu einem hohen osmotischen Quellsdruck des Knorpels, der aber durch das Kollagenfasergerüst beschränkt wird. Die interstitielle Flüssigkeit aus Wasser und Ionen besitzt an sich keinen viskösen Charakter. Die Viskosität wird erst durch die biochemischen Eigenschaften der GAGs und der biomechanischen Eigenschaften der extrazellulären Matrix geschaffen.

Die oberflächliche Schicht (*Lamina splendens*) des Knorpels ist im Vergleich zu den tieferen Schichten mit mehr Kollagen und weniger PGs ausgestattet. Der osmotische Druck ist dort geringer als im übrigen Knorpel und das Wasser und mit ihm kleine Proteine und Elektrolyte können relativ leicht über diese Grenze diffundieren (Nikolaeva et al. 2002). Der größte Teil des Wassers des Knorpels ist ungebunden (Maroudas und Schneiderman 1987). Übersteigt der auf den Knorpel ausgeübte Druck den elastischen Widerstand des „gequollenen“ Knorpels, wird Wasser ausgepresst. Bei nachlassender Kraft wird das Wasser wieder aufgenommen.

Durch diesen Effekt kommt es bei zyklischer Belastung von Knorpelproben zu einer um 30 bis 100 Prozent höheren Diffusionsrate von Serum-Albumin (O'Hara et al. 1990).

4.3 Einfluss der Aufzucht und Fütterung auf die Knorpelqualität des adulten Tieres

Adulter Knorpel hat kaum Möglichkeiten der Regeneration. Besonders Defizite in der Entwicklung des Kollagenfasergerüsts in den ersten Lebensmonaten können später nicht mehr ausgeglichen werden. Der Gelenkknorpel des adulten Tieres weist lokal eine unterschiedliche Zusammensetzung der zellulären und extrazellulären Bestandteile auf, da an verschiedenen Lokalisationen auch unterschiedliche Beanspruchungen einwirken. Das Fohlen hingegen wird mit einem über die gesamte Gelenkfläche homogenen Gelenkknorpel geboren (Brama et al. 2000a).

Brama et al. (2002) untersuchten in einer weiteren Studie 43 Fohlen, welche eine Woche nach der Geburt in drei Gruppen eingeteilt wurden. Über einen Zeitraum von fünf Monaten wurde eine Gruppe ausschließlich in einer Box gehalten, eine Gruppe ausschließlich bei freiem Koppelgang und eine Gruppe in Boxenhaltung wurde täglich auf hartem Boden trainiert. Acht Fohlen aus jeder Gruppe wurden nach fünf Monaten getötet und Knorpelproben entnommen. Die restlichen Pferde

erhielten freien Weidegang. Es zeigten sich deutliche Unterschiede in der Heterogenität des Kollagenfasergewebes zwischen den bewegten und den nicht bewegten Fohlen.

Die Verteilung der GAGs war dagegen bei allen drei Gruppen ähnlich, was durch den Einfluss des eigenen Körpergewichtes, also auch bei den Fohlen in Boxenhaltung, auf die GAG-Synthese zu erklären sein könnte. Die übrigen Fohlen wurden mit 11 Monaten euthanasiert und untersucht. Dabei zeigte sich, dass die Fohlen, welche die ersten fünf Monate bewegungsarm in einer Box gehalten wurden, die Unterschiede zu Ihren Altersgenossen in diesem Zeitraum nicht aufholen konnten und immer noch ein nicht spezifisches Kollagenmuster besaßen (Brama et al. 2002; Van De Lest et al. 2002). Die Proteoglykan-Synthese und Aggrekan-Bildung kann dagegen ein Leben lang durch Training gesteigert werden (Murray et al. 2001; Bird et al. 2000).

Der Einfluss der Fütterung auf die Entwicklung eines gesunden Gelenkknorpels ist geringer als die Menge der angebotenen Zusatzfuttermittel vermuten lässt. So spielt nur ein extremer Mangel oder Überschuss der Spurenelemente Kupfer (Cu), Zink (Zn) und Magnesium (Mg) eine direkte Rolle. Ein Vitamin-D3-Mangel und ein unausgewogenes Kalzium (Ca)- und Phosphor (P)-Verhältnis wirken sich dagegen indirekt über eine Instabilität des Knochenwachstums und eine ungenügende Kalzifizierung des subchondralen Knochens auf den Gelenkknorpel aus.

Kupfer spielt u.a. eine Rolle bei der Ausbildung des Kollagenfasergewebes. Als gesichert gilt, dass die Hydroxypyridium-Quervernetzungen der Mikrofibrillen durch eine kupferabhängige Lysyloxidase induziert werden. Das us-amerikanische National Research Council (NRC) (NRC 1989) empfiehlt eine tägliche Ration von 8 ppm Kupfer (= 10 mg Cu/kg TM) für Fohlen. Das NRC beruft sich auf eine Studie von Copps und Howell (1946) die, u.a. das Wachstum und die Hämoglobinkonzentration, nicht aber die Ausbildung des Gelenkknorpels, unter verschiedenen hohen Gaben von Kupfer beurteilten.

Knight et al. (1990) hielten ihre Kontrollgruppe bei 13 ppm Cu täglich und die Versuchsgruppe bei 32 ppm Cu täglich während der Trächtigkeit und den ersten drei Monaten der Laktation der Stuten. Die Fohlen erhielten 15 ppm Cu täglich bzw. 55 ppm Cu täglich. Es zeigte sich, dass die Fohlen der Kontrollgruppe, die nahe dem vom NRC empfohlenen Wert der Kupferversorgung gehalten wurden, signifikant höhere und schwerere Knorpelschäden aufwiesen als die Versuchsgruppe. Pearce et al. (1998) fanden eine deutliche Verringerung von Knorpelschäden bei Fohlen, deren Mutterstuten in der letzten Hälfte der Trächtigkeit mit 0,5 mg Cu/kg TM täglich zusätzlich zu den

4.3 Einfluss der Aufzucht und Fütterung auf die Knorpelqualität

		GfE 1994	NRC 1989	KNIGHT et al. 1990		PEARCE et al. 1998	
Stuten	hochtragend	16-20 mg Cu/kg TM	8-10 mg Cu/kg TM	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
	laktierend					4,4-8,6 mg Cu/kg TM	4,4-8,6 mg Cu/kg TM
Fohlen		20-24 mg Cu/kg TM	10 mg Cu/kg TM	15 ppm Cu tgl.	55 ppm Cu tgl.		0,2-0,5 mg Cu/kg TM
Grundlage		Empfehlung anhand von Analogieschlüssen zur Rinder- und Schweinemast	Empfehlung anhand einer Studie zur Wachstum und Hämoglobinkonzentration bei Fohlen	Höhere Anzahl und schwerere Knorpelschäden der Kontrollgruppe gegenüber der Versuchsgruppe		Weniger Knorpelschäden der Fohlen aus Stuten der Versuchsgruppe. Keine Verbesserung der Knorpelqualität bei Kupferzufütterung nur der Fohlen.	

Tabelle 4.3.1: Empfehlungen und Ergebnisse zur Kupferversorgung von Mutterstuten und Fohlen

4,4 bis 8,6 mg Cu/kg TM der Weide versorgt wurden. Dagegen verbesserte eine Kupferzufütterung die Knorpelqualität der Fohlen nicht. Die Aussagekraft beider Studien bleibt aber fraglich, da die Fohlen mit ca. fünf bzw. sechs Monaten getötet und untersucht wurden, Brahma et al. (2002) jedoch von einem Entstehen der Hydroxypyridium-Verbindungen, besonders ab dem 11 Monat, ausgehen. Die deutsche Gesellschaft für Ernährung (GfE) empfiehlt 16-20 mg Cu/kg TM für hochtragende und laktierende Stuten und 20-24 mg Cu/kg TM für Fohlen (Dlg-Verlag 1994) (s. Tab. 4.3.1).

Bridges und Moffit (1990) untersuchten die Wechselwirkungen zwischen Zink und Kupfer und stellten das Auftreten von Lahmheiten bei mit Zn-Überschuss (1000 mg/kg KG tgl.) gefütterten und daraufhin hypokupremischen Fohlen fest. Zink hemmt durch eine Stimulation des Metallothioneins die Kupferabsorption des Darmepithels. Inwieweit eine Zinkintoxikation die Zn-abhängigen MMPs fördert ist unklar.

Glade und Belling (1984) untersuchten die Auswirkung von energiereicher und energiereicher Nahrung bei Fohlen. Sie orientierten sich an dem vom NRC empfohlenen Proteingehalt von 0,31 g/kg KG täglich (100%). Sowohl die unterernährten (70%) wie auch die mit 130 Prozent der empfohlenen Proteinmenge gefütterten Fohlen zeigten Schäden des Knorpels und des subchondralen Knochens. Bei der unterernährten Gruppe war der Zellanteil der Wachstumszone zu hoch, der Hydroxyprolin- und Hexosamingehalt dagegen zu niedrig. Die Ausbildung der Lacunae und die Differenzierung der Chondrozyten war ungestört.

Dagegen fand man bei den mit Proteinüberschuss gefütterten Fohlen eine Hypertrophie des Knorpels, keine Ausrichtung und Differenzie-

rung der Chondrozyten und ein verringertes Einsprießen von metaphysealen Kapillaren.

Henson et al. (1997) fanden eine negative Beeinflussung der Reifung der Chondrozyten und eine Verminderung der enchondralen Ossifikation durch einen hohen Serum-Insulin-Spiegel.

Bei Magnesium-Mangel wurde in vitro von Davenport et al. (2001) eine verminderte Aufnahme von Sulfat beobachtet und mit einer gehemmten Aktivität der Chondrozyten erklärt.

Bewegung dagegen scheint keinen Einfluss auf die Ausbildung der Defekte zu haben, wohl aber bei Entstehung auf die Schwere. Es gibt scheinbar einen positiven Einfluss der Bewegung auf die Wiederherstellung der Integrität in jungen Jahren (Van Weeren und Barneveld 1999).

4.4 Biomechanik des hyalinen Knorpels

Das bewegliche Gelenk hat in seiner Komplexität Organcharakter (Otte 2000). Es muss instabil genug sein um Bewegung zu ermöglichen und stabil genug, die daraus resultierenden Kräfte aufzufangen. Ein Teil der einwirkenden Kräfte wird durch die Verdrängung der Synovialflüssigkeit, die begrenzte Elastizität der Gelenkkapsel und durch den zwischen den leicht gewellten inkongruenten Oberflächen des Knorpels gefangenen Flüssigkeitsfilm neutralisiert. Dieser Flüssigkeitsfilm befindet sich im steten Austausch von hoch- zu minderbelasteten Stellen über die extrazelluläre Matrix (Hou et al. 1992).

Den größten Teil der Belastung tragen aber der visco-elastische Gelenkknorpel und der subchondrale Knochen. Um die komplexen Materialeigenschaften des Knorpels zu beschreiben, entwickelten Mow und Lai (1979) das sogenannte biphasische Modell. Sie unterscheiden zwischen einer soliden Matrix und der interstitiellen Flüssigkeit, welche beide unkomprimierbar sind.

Diese Theorie wurde von Wong et al. (2000) für adulten Knorpel bestätigt, nicht aber für juvenilen, was auf die noch nicht vollständig ausgebildeten Hydroxypyridium-Verbindungen zurückgeführt werden kann. Auch Bachrach et al. (1998) fanden unter hohem hydrostatischen Druck keine Verdichtung des Materials. Die extrazelluläre Matrix ist also nicht zusammendrückbar aber durchaus verformbar.

Durch diese Verformbarkeit wird bei Belastung das Ausweichen der interstitiellen Flüssigkeit erschwert und somit die Viskosität erhöht (Zeytin et al. 2002).

Eine Weiterentwicklung des biphasischen Modells stellten Donzelli

et al. (1999) vor. Sie gehen von einem transversen isotropen Charakter der soliden Matrix aus. Mithilfe der Finite-Elemente-Methode konnten sie damit auch die Geometrie des Gelenkes, in bezug auf das Auftreten hoher Belastungen und damit verbundener Schäden des Knorpels miteinbeziehen. So treten bei konvexen Gelenkflächen die höchsten Belastungen im Bereich der Tidemark, bei eher flachen Gelenken im Bereich der Knorpeloberflächen auf.

Diese theoretischen Überlegungen korrelieren mit der Lokalisation und der Art häufig beobachteter Knorpelschäden.

4.4.1 Unterschiede zwischen statischer und dynamischer Belastung

Die Hauptaufgabe des hyalinen Knorpels ist das Ermöglichen von Bewegung. In der Bewegung wirken kurze Belastungen in kurzen Intervallen abwechselnd auf unterschiedliche Bereiche der Knorpeloberfläche ein. Dagegen wirkt in der Ruhe die Gewichtskraft je nach Winkelung des Gelenkes über einen längeren Zeitraum auf einen kleinen Bereich ein. Eckstein et al. (2000) vergleichen mittels Magnetresonanztomographie die Volumen- und Dickeyeränderungen des Gelenkknorpels des Kniegelenkes nach 30 Kniebeugen und einer Stunde mit um 90 Grad gebeugten Knien. Nach einer Stunde waren die Dicke und das Volumen des Knorpels im belasteten Bereich um 4,9 Prozent vermindert. Dagegen führten die Kniebeugen zu einer weniger verminderten Dicke, aber einem deutlich niedrigeren Volumen (Eckstein et al. 2000).

Auch Kääb et al. (1998) beobachteten diesen Unterschied in der Verminderung der Dicke und fanden eine erhöhte Deformation der Kollagenfasern durch alle Schichten des Knorpels bei statischer Belastung gegenüber der geringen und oberflächlichen Veränderung bei zyklischer Beanspruchung. Sobald der Knorpel belastet wird, wird Flüssigkeit in die weniger belasteten Bereiche verdrängt und strömt zurück, sobald die Belastung aufgehoben wird. Dabei ist die Rückflussphase weniger schnell als die Verdrängung, da der osmotische Druck geringer ist als die physiologisch auftretenden Belastungen. Das Gleichgewicht wird erst nach 30 bis 60 Minuten wieder erreicht (Zeytin et al. 2002).

Auch in hohen Belastungen ausgesetzten Bereichen werden ca. 25 Prozent der Belastung von der nichtflüssigen elastischen Komponente getragen, den Kollagenfasern und Chondrozyten, aber auch der elektrostatischen Abstoßung der Negativladungen der PGs, und zwar über den Zeitraum von 100 zyklischen Belastungen, danach erhöht sich der Anteil der elastischen Belastung (Bachrach et al. 1998). Trotz des

langsamen Flüssigkeitsrückflusses ermüdet der Knorpel kaum.

Barker und Seedhom (2001) fanden heraus, dass es einen Bereich der idealen Festigkeit für die wiederholte Regeneration bei zyklischer Belastung gibt. Zu fester Knorpel beeinträchtigt den Flüssigkeitsrückstrom und führt zu einer verlängerten Regenerationsphase. Zu weicher Knorpel hat eine zu geringe Viskosität, d.h. er verliert zu schnell zu viel Flüssigkeit.

4.4.2 Scherkräfte durch Bewegung

Axial und gleichmäßig auf den Knorpel auftretender Druck ist in vivo die Ausnahme. Der adulte Knorpel ist anisotrop, also mit Vorzugsrichtung und inhomogen, sowohl in seiner Oberfläche als auch im Durchchnitt. Die in zuvor beschriebener Weise ausgerichteten Kollagenfasern weisen bei Zug- und Druckbelastung im Faserverlauf die gleiche Festigkeit auf. Auch die Form der Chondrozyten und ihre Lage zu den Kollagenfasern spielt eine Rolle. Liegen die ellipsoiden Chondrozyten mit ihrer Längsachse parallel zu den Kollagenfasern, erhöhen sie die Festigkeit, senkrecht dagegen bewirken sie das Gegenteil (Wu und Herzog 2001).

Ein Maß für die elastische Stabilität ist das Elastizitäts- oder Young's-Modul E (MPa), welches sich proportional zur Normalspannung σ verhält. Das Young's Modul steigt senkrecht von der oberflächlichen zur tiefen Zone um den Faktor 10 bis 50 an und ist parallel zur Oberfläche um 5 bis 20 mal höher als senkrecht dazu (Wu und Herzog 2001).

Auch die Querkontraktionszahl ν , nach dem französischen Mathematiker und Physiker Poisson auch als *Poisson Zahl* benannt (Höfling et al. 1979), lässt sich experimentell z.B. durch optische Methoden (Korhonen et al. 2002) oder rechnerisch nach experimenteller Bestimmung der axialen und radialen Spannung (Li et al. 2000) bestimmen. Bleiben die elastischen Deformationen innerhalb bestimmter Grenzen, d.h. bis zum Ende des linearen Anstieges des Spannungs-Dehnungs-Diagramms (*Hooke-Gesetz*), lässt sich die elastische Scherung G aus dem Elastizitätsmodul E und der *Poisson-Zahl* ν berechnen (Höfling et al. 1979).

4.5 Gelenkknorpeldicke

4.5.1 Unterschiede der Knorpeldicke in Abhängigkeit zu Lokalisation und Belastung

Grundsätzlich ist der Gelenkknorpel in dynamisch belasteten Bereichen dicker als in Bereichen, in denen eine längerandauernde, statische Kraft auftritt. So ist die mittlere Dicke des Kniegelenkknorpels des Menschen höher als die des Hüftgelenkes. In diesem besonders beanspruchten Gelenk sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen auch am größten. Die Dicke des Knorpels scheint also sehr stark von der dynamischen Bewegung und weniger von der statischen Belastung beeinflusst (Adam et al. 1998; Eckstein et al. 2000). Bei Jungtieren ist aufgrund des noch nicht abgeschlossenen Verknöcherungsprozesses der Knorpel noch sehr dick bzw. eine Tidemark noch nicht vorhanden (Ruohoniemi 1993).

Zu unterscheiden sind Dickenzunahmen im Verlauf einer physiologischen Anpassung an die Belastung und der pathologische Prozess des Anschwellens des Gelenkknorpels durch erhöhte Wasseraufnahme, der bei einem Zugrundegehen der extrazellulären Matrix auch mit einer Dickenzunahme verbunden sein kann. Eine komplette Immobilisation des Gelenkes führt schon nach vier Wochen zu einem deutlichen Schwellen des Knorpels (Narmoneva et al. 2002).

4.5.2 Möglichkeiten der Knorpeldickemessung

4.5.2.1 Nichtinvasive Verfahren der Knorpeldickemessung

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist ein in der Humanmedizin schon vielfach eingesetztes Mittel zur Beurteilung des Knorpels und genauso aussagekräftig wie die Computertomographie (CT), ohne die bei diesem Verfahren auftretende Strahlenbelastung des Patienten und der Mitarbeiter. Bei beiden Verfahren können moderne Geräte 6400 Punkte pro Quadratzentimeter aufnehmen. Daraus kann ein dreidimensionales Bild berechnet werden und somit auch das Gesamtvolumen. Im menschlichen Kniegelenk mit seinem sehr dicken (>5mm) Knorpel stellt die MRT eine schnelle, zuverlässige, wenn auch teure Methode der in vivo Untersuchung des Knorpels dar. Für die Untersuchung von dünnerem Knorpel unter zwei Millimetern würde ein herkömmliches Gerät 64mal längere Aufnahmezeiten benötigen (Wehrli et al. 1998).

Graichen et al. (2000) testeten ein hochauflösendes MRT-Verfahren, das besonders den Wasseranteil des Gewebes anregt, an ein bis zwei

Millimeter dünnem Knorpel des Ellbogengelenkes und fanden die errechnete Knorpeldicke mit den aus CT-Arthrographie und Ultraschall gewonnenen Werten größtenteils in Übereinstimmung. In einer Studie testeten Toffaanin et al. (2001), ob die MRT auch zur Beurteilung der Knorpelqualität eingesetzt werden könnte. Sie fanden aber keinen Unterschied zwischen gesunden und in vitro pathologisch veränderten Proben.

Um die Dicke des Knorpels mittels Ultraschall auszumessen muss die Durchtrittsgeschwindigkeit der Schallwellen bekannt sein. Nieminen et al. (2001) fanden in vitro bei gesundem und krankem (nach enzymatischen Proteoglykanabbau) Gelenkknorpel annähernd gleiche Schallwellengeschwindigkeiten. Auch Jurvelin et al. (1995) sehen die Messung der Gelenkknorpeldicke mittels Ultraschall als nichtinvasive kostengünstige Idealmethode.

Yao und Seedhom (1999) dagegen fanden bei Ultraschallmessungen in situ Abweichungen der Dicke von 33,6 Prozent und eine von 1419 bis 2428 Meter pro Sekunde variierende Schallgeschwindigkeit. Töyräs et al. (1999) gehen von einer 4-prozentigen Ungenauigkeit der Ultraschallickenmessung aus. Ein weiteres Problem der Knorpeldickemessung mit Ultraschall ist, dass der Schallkopf senkrecht zur Knorpeloberfläche gehalten werden muss. In vivo sind also meist nur Bereiche des Knorpels zugänglich, die (z.b. am Knie- und Sprunggelenk) außerhalb der belasteten, pathologisch relevanten Flächen liegen (Tomlinson et al. 2000).

4.5.2.2 Invasive Verfahren der Knorpeldickemessung

Eine Methode, die aber nur in vitro nach Entnahme einer Biopsie durchgeführt werden kann, ist die optische Messung durch ein Stereomikroskop. Ein senkrechter Schnitt des Knorpels wird durch Anlegen einer Skala ausgemessen, die Tidemark ist schon bei geringer Vergrößerung deutlich sichtbar, ein Anfärben ist nicht nötig. Ein weiteres Verfahren, welches zwar in vivo, aber nur mit Beschädigung des Knorpels durchgeführt werden kann, ist das senkrechte Einstechen einer Nadel. Die Messung startet beim Eindringen und misst die Einstichtiefe der Nadel bis zum Erreichen der härteren kalzifizierten Zone. Der Übergang ist jedoch teils schwierig zu bestimmen.

Jurvelin et al. (1995) haben diese beiden Methoden mit der von ihnen als ausreichend aussagekräftig befundenen Dickemessung durch Ultraschall verglichen. Die Ergebnisse aus allen drei Methoden korrelierten; besonders zwischen der optischen Messung und der Nadelprobe fielen die optisch gemessenen Dicken nur geringgradig höher aus.

Die Differenzen könnten auf einem Schwellen des Knorpels infolge flächiger Zerstörung des Kollagenfasengerüsts bei der Probenentnahme beruhen.

4.6 Gelenkknorpelfestigkeit

4.6.1 Möglichkeiten der Festigkeitsbestimmung des Gelenkknorpels

Man geht davon aus, dass eines der ersten Anzeichen einer Osteoarthritis eine Abnahme der Festigkeit des Gelenkknorpels ist. Während einer Arthroskopie kann der Operateur mittels Tasthaken aufgeweichten Knorpel palpieren. Das Verfahren muss als äußerst subjektiv und ungenau bezeichnet werden. Es lag nahe, die Hand durch eine Messsonde zu ersetzen, welche sowohl den ausgeübten Druck als auch die entgegenwirkende Kraft aufzeichnet. Ein solches Instrument, genannt Indenter (Ausbuchter), wurde von Lyyra (1997, 1995) getestet. Mit dem zylindrischen, flachen Indenter konnte die Festigkeit des bekanntermaßen dicken menschlichen Kniegelenkknorpels mit einer angewendeten Kraft von sieben bis zehn Newton (N) gemessen werden (Lyyra et al. 1999b). Bei dünnem tierischem Knorpel stieß das Instrument trotz Veränderungen, Verkleinerung und Abrundung des Indenters an seine Grenzen, da bei geringerer Dicke diese in die Kalkulation mit einbezogen werden muss. Eine zusätzliche Ultraschallmessung wurde nötig und die von Töyräs et al. (1999, 2001) angenommene Abweichung von 4 Prozent wurde bei den Dickemessungen berücksichtigt.

Korhonen et al. (2003b) benutzten bei der Messung von dünnem Knorpel nicht nur den kleineren runden Indenter, sondern auch eine geringere angewendete Kraft von 3 Newton und erhielten von der Knorpeldicke unbeeinflusste reproduzierbare Festigkeitswerte.

Zur qualitativen Messung des Gelenkknorpels eignen sich auch Unterschiede in der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Ultraschalls im Knorpel. In ihrer Studie stellten Töyräs et al. 1999 eine signifikante Abnahme der Geschwindigkeit der hochfrequenten US-Wellen bei Knorpelproben nach Zerstörung der Kollagenfasern und bei vermindertem PG-Gehalt fest.

Suh und Fu (2001) kombinierten die akustische mit der mechanischen Messung, indem sie den Schallkopf selbst als Indenter einsetzten. Sie konnten damit sowohl die Schallgeschwindigkeit mit und ohne Verformung vergleichen, als auch die Verformung bei einer definierten Eindringtiefe und eichten das Gerät anhand der errechneten Werte.

Laasanen et al. (2003) konnten mit einem nach demselben Prinzip aufgebauten Gerät in vitro Veränderungen im Sinne einer OA nachweisen. Dass ein PG-Verlust auch mit einer Veränderung des Strömungspotentials einhergehen muss, machten sich Legare et al. (2002) zunutze, indem sie elektrische Spannung an gesunden und PG- und Kollagenverminderten Knorpelproben anlegten. Die enzymatisch behandelten Knorpelproben zeigten eine deutliche Herabsetzung des Strömungspotentials.

4.6.2 Chemische Zusammensetzung und Festigkeit des Gelenkknorpels

Die Standardbestimmung des Proteoglykangehaltes des Knorpels erfolgt durch Anfärben ca. 1mm dicker Schnitte mit Safranin O oder Dimethylmethylenblau (DMMB) und Auswertung durch Mikrospektrophotometrie. Beide Substanzen binden selektiv an die GAGs und ermöglichen damit eine quantitative optische Auswertung (Lyyra et al. 1999b; Legare et al. 2002). Die extrazelluläre Matrix bedarf keiner quantitativen, sondern einer qualitativen Beurteilung, um Rückschlüsse auf die Festigkeit des Gelenkknorpels zu erhalten. Panula et al. (1998) konnten mit einem polarisiertem Lichtmikroskop bei experimentiell induzierter OA eine Abnahme der Doppelbrechung der Kollagenfasern in der oberflächlichen Zone um bis zu 71 Prozent beobachten. Kiraly et al. (1997) beschreiben die gängige zusätzliche Anfärbung des Kollagens mit Picrosirius Rot zur Verstärkung der Doppelbrechung als nicht nötig und sogar fehlerhaft, da dieser Farbstoff nicht selektiv genug ist und tiefere Schichten des Knorpels nicht ausreichend penetriert.

4.7 Pathologie des equinen Tarsalgelenkes

4.7.1 Arthritis und Arthrose

Die Arthritis ist eine entzündliche Gelenkerkrankung die von der hauptsächlich durch Umbauprozesse der am Gelenk beteiligten Strukturen gekennzeichneten Arthrose (Arthropatia deformans, „*Degenerative Joint Disease*“) zu trennen ist (Dahme und Weiss 1999). Durch die Entzündungsreaktion wird das sensible Milieu des Gelenkes empfindlich gestört. Durch die Erhöhung des intraartikulären Druckes kommt es zu einer Ischämie der Synovialzotten und einer Mangeler-nährung und Aufquellung des Gelenkknorpels (Strand et al. 1998). Die vermehrte Synthese von katabolen Enzymen wie IL 1 β und neutralen MMPs steigert den Abbau der Knorpelmatrix. Die Abbaupro-

dukte des Knorpels werden aufgrund der Mangeldurchblutung nicht resorbiert und verstärken wiederum die Entzündung. Die Arthritiden lassen sich in septische, traumatische und rheumatoide Formen unterteilen, wobei letztere beim Pferd kaum eine Rolle spielt (Stashak 2002). Die einzige beim Pferd diskutierte rheumatoide Polyarthritis ist die Lyme-Borreliose hervorgerufen durch *Borrelia burgdorferi*. Ob es sich bei dieser Erkrankung beim Pferd um eine rein immunologisch bedingte Arthritis handelt, ist noch nicht vollständig geklärt. Beim Hund jedenfalls konnte eine verstärkte IL 1 α -mRNA-Expression der Synoviozyten bei Besiedelung mit *Borrelia burgdorferi* in vitro und in vivo nachgewiesen werden, in equinen Synoviozyten in vitro dagegen nicht (Straubinger et al. 1999).

4.7.2 Infektiöse Arthritis

Infektiöse, septische Arthritiden können hämatogen, iatrogen oder durch perforierende Verletzungen entstehen. Meijer et al. (2000) fanden in einer vergleichenden Studie von 39 Pferden mit septischer Arthritis unterschiedlicher Genese das Talokruralgelenk, außer bei den iatrogenen Gelenkinfektionen, als das am häufigsten betroffene Gelenk. Die Synovialhöhle mit ihren Synovialzotten bildet ein ideales Milieu für Bakterien. Nicht nur die Entzündungsreaktion, sondern auch von Bakterien gebildete Enzyme schädigen den Knorpel. *Staph. aureus* verfügt über Kollagenrezeptoren, die es ihm ermöglichen direkt, an der extrazellulären Matrix anzugreifen. Zusätzlich ist dieser Keim in der Lage einen *Proteoglykan Releasing Factor* zu sezernieren, der schon 48 Stunden nach Infektion zu einem 40-prozentigen GAG-Verlust des Knorpels führt (Smith und Schurman 1986). Sogar nach Elimination der Bakterien fanden Hardy et al. (1998) in einem in vitro Versuch noch eine deutlich herabgesetzte GAG-Synthese.

Hämatogene infektiöse Arthritis: Beim erwachsenen Pferd kommt diese Form selten, vorrangig am Sprunggelenk vor. Meijer et al. (2000) wiesen unterschiedliche Erreger (u.a. *Staph. aureus*, *Sc. spp.* und *E. coli*) nach. Nur bei einem von sechs Pferden konnte der ursächliche Bakterienherd, eine infizierte Wunde am anderen Hinterbein, nachgewiesen werden.

Eine klinisch sehr relevante Erkrankung stellt dagegen die Poly- oder Oligoarthritis des Fohlens dar. Eine unzureichende postnatale Immunität durch Immunglobulinmangel begünstigt sowohl das Auftreten von Nabelentzündungen, Pneumonien und Durchfällen als auch die

darauffolgende hämatogene Streuung Gram-negativer Enterobacteriaceae in die Gelenke. Die Überlebenschancen dieser Fohlen sind auch nach Abheilung der Primärerkrankung relativ schlecht. Meijer et al. (2000) berichten von einer Überlebensrate von 42 Prozent, Schneider et al. (1992) von 45 Prozent.

Iatrogene infektiöse Arthritis: Diese gefürchtete Komplikation bei Gelenkinjektionen oder Arthroskopien/Arthrotomien wird meist durch Gram-positive Kokken, hauptsächlich Staph. aureus, hervorgerufen. Die klinischen Symptome, akute Lahmheit, Wärme und Füllung des Gelenkes, treten im Schnitt 2,5 Tage nach der Behandlung auf. In einer Untersuchung von 15 Rennpferden konnten nur drei der Tiere die vor der Gelenkinfektion erbrachten Leistungen erzielen (Lapointe et al. 1992).

Die Aussagekraft dieses Ergebnisses ist insofern fraglich, als erst eine schon vorhandene Lahmheit eine diagnostische oder therapeutische Gelenkinjektion notwendig macht.

Infektiöse Arthritis durch Gelenkperforation: Erstaunlicherweise ist in der Studie von Meijer et al. (2000) auch bei dieser Genese das Tarsal- (60%) vor dem Fesselgelenk (20%) mit Abstand das am häufigsten betroffene Gelenk. Der Recessus lateralis der Gelenkkapsel des Sprunggelenkes ist zwar sehr exponiert und ungeschützt, aber möglichen Verletzungsgefahren nicht so ausgesetzt wie die distalen Gelenke, insbesondere das Fesselgelenk, welches in einer Studie von Gibson et al. (1989) auch verstärkt betroffen war.

Das Auftreten einer Gelenkinfektion nach Perforation des Gelenkes und deren Prognose werden hauptsächlich durch den Zeitpunkt des Therapiebeginns bestimmt. Bei Therapiebeginn innerhalb von 24 Stunden nach Gelenkeröffnung entwickelten 53 Prozent der Pferde eine infektiöse Arthritis und insgesamt 65 Prozent überlebten. Von den erst nach zwei bis sieben Tagen vorgestellten Pferden erkrankten 92 Prozent und nur 38,5 Prozent überlebten (Gibson et al. 1989). Meijer et al. (2000) konnten eine Erfolgsquote von 87 Prozent der in den ersten zwei Tagen nach der Verletzung therapierten Pferde aufweisen. Das Erregerspektrum ist sehr unterschiedlich, oft können auch Mischinfektionen nachgewiesen werden.

4.7.3 Traumatische Arthritis

Die traumatische Arthritis kann anhand der Schwere der Schädigung in drei Hauptgruppen unterteilt werden (Stashak 2002).

- **TYP I: die traumatische Synovialitis und Capsulitis**, eine akute Synovialitis oder Überdehnung der Gelenkkapsel oder Bänder ohne eine Zerstörung des Knorpels oder Zerreißung der artikulären Strukturen.
- **TYP II:** ein **schweres Trauma** mit Schäden am Knorpel oder der kompletten Zerreißung wichtiger, stabilitätsbildender Strukturen. Je nach Art der beteiligten Strukturen wird bei dieser Form unterschieden in:
 - A schwere Distorsion
 - B Anriss der Menisken
 - C intraartikuläre Frakturen
- **TYP III: Posttraumatische Osteoarthritis/-arthrose (OA)** mit einem großen Restschaden des Gelenkes. In diesem Stadium fällt die Unterscheidung zwischen Arthrose und Arthritis schwer. In der englischsprachigen Fachliteratur wird zwischen beiden Formen nicht deutlich unterschieden, bzw. eine Osteoarthritis gleichgesetzt mit einer Degenerative Joint Disease (DJD), meist im Sinne einer altersabhängigen Osteoarthrose (Poole 1999). Eine Differenzierung hat wahrscheinlich auch nur im zeitlichen Bezug eine gewisse Berechtigung, da eine so schwere Schädigung zwangsläufig zu dauerhaften arthrotischen Veränderungen des Gelenkes führt. Die bis vor einigen Jahren noch gebräuchliche Einteilung der OA in primäre (Altersarthrose durch Verschleiß) und sekundäre OA (durch ein initiales Trauma) ist durch neue Erkenntnisse der multifaktoriellen und nicht rein als Verschleiß zu erklärenden Genese der primären OA nicht mehr üblich (Otte 2000; Stashak 2002).

Jede Form der traumatischen und septischen Arthritis kann bei ungünstigem Verlauf zu Degenerationen im Sinne einer Osteoarthrose führen.

TYP I: Traumatische Synovialitis und Capsulitis

Durch Zerrung und Überdehnung können Mikrotraumen in der Gelenkkapsel, den intra- und periartikulären Bändern und der Synovial-

membran entstehen. Bei Entzündung der Synovialmembran produzieren die sekretolytischen Rand-Synoviozyten vermehrt Entzündungsmediatoren, wie z.B. IL 1 β und TNF α (Palmer und Bertone 1994).

Im akuten Geschehen stimuliert IL 1 β und TNF α die Chondrozyten zur vermehrten MMP-Produktion und -Freisetzung und durch Stimulierung der Phospholipase A2 zu einer zusätzlichen Bildung von Leukotrienen (LT) und Prostaglandinen (Cornelissen et al. 1998).

Chondrozyten verändern unter Einfluss von IL 1 β und TNF α ihren Phänotyp, was Todhunter (1996) als das erste Anzeichen einer OA sieht. Sie steigern die Synthese von Typ II Prokollagen und Aggrecan (MacLeod et al. 1998). So führt eine Synovitis nicht nur zu katabolen Stoffwechselprozessen im hyalinen Knorpel, sondern auch zu überschießenden Anabolen, an denen die Pathogenese der OA ihren Anfang nimmt. Eine wohlbekannte Pferdekrankheit, die in den meisten Fällen diesem Prinzip folgt und zur OA führt, ist der Spat. Im Endstadium der Erkrankung kommt es zur kompletten Durchbauung und Ankylosierung der distalen Intertarsal- und Metatarsalgelenke, seltener auch des proximalen Intertarsalgelenkes.

Manche Autoren halten diesen Prozess für eine evolutionäre Entwicklung hin zu einer kompletten Rückbildung der für die Bewegung des Pferdes unwichtigen distalen Tarsalgelenke (Dietz und Huskamp 1999). Dagegen spricht, dass, nach gängiger Evolutionstheorie, Mutationen spontan entstehen und bei Überlebensvorteil für die Population positiv selektiert werden (Eldgren und Gould 1972).

Die Neigung an Spat zu erkranken beruht wahrscheinlich auf der Vererbbarkeit von Stellungsfehlern, z.B. kuhhessige Stellung und damit einhergehender Überbelastung des medialen Schenkels des M. tibialis cranialis (Spatsehne), der Gelenkkapsel und Kollateralbänder. Außer bei der juvenilen, durch Osteochondrosis des Fohlens, hervorgerufenen Form (Watrous et al. 1991), ist der Spat meist eine Berufskrankheit, die durch übergroße Belastung auftritt.

Auch bevor deutliche röntgenologische Befunde einer OA der distalen Tarsalgelenke auftreten, also die Erkrankung noch als chronische traumatische Arthritis zu bezeichnen ist, können Lahmheiten und hochschmerzhaftes Beugeproben des Sprunggelenkes beobachtet werden, z.B. beim okkulten Spat. Es gibt keine Korrelation zwischen der Schwere der Lahmheit und der Schwere der röntgenologischen Befunde (Axelsson et al. 1998). Im frühen Stadium kann dagegen eine Szintigraphie, bei der die Intensität der Strahlung beider Hinterbeine verglichen wird (bilaterale Hot-spots) eine Diagnose erleichtern und eine sinnvolle Therapie beschleunigen (Driesang und Bohm 1993).

TYP II A: Schweres Trauma mit Distorsion bzw. Luxation

Das einwirkende Trauma ist so groß, dass es zu einer Zerreißung eines oder mehrerer Bänder oder einer Abrissfraktur an der Insertionsstelle kommt. Dies kann zu einer Luxation oder dauerhaften Instabilität des Gelenkes führen.

Luxationen im Talokrural-, im proximalen Intertarsal und im Metatarsalgelenk ohne Frakturen der beteiligten Knochen werden häufiger in Fallberichten beschrieben.

Reeves und Trotter (1991) beschreiben eine traumatische Luxation im Tarsokruralgelenk bei einem 14-jährigen Quarter-Horse-Mix-Wallach. Nach Reposition und 33-tägigem hohem Cast-Verband konnte eine Stabilität erlangt werden. Bei der Nachuntersuchung 18 Monate später zeigten sich eine mittelgradige Lahmheit und röntgenologisch schwerste osteoarthrotische Veränderungen. Dowling et al. (2000) beschreiben eine Luxation im Tarsometatarsal-Gelenk bei einem zwei Wochen alten Pony-Fohlen. Es gelang durch Arthrodese des Gelenkes eine erfolgreiche Therapie.

Insgesamt scheinen Ponys prädisponiert für Luxationen. Bei einer Studie von 17 Fällen einer coxofemoralen Luxation waren die Ponys und Mini-Pferde-Rassen am stärksten betroffen, 70 Prozent waren weiblich (Malark et al. 1992).

TYP II B: Anriss der Menisken

Die Arthroskopie ermöglicht eine exakte Diagnose und Therapie dieser Erkrankung. Bei Erhaltung der Kreuzbänder sind aber nur die cranialen Anteile der Menisken bei der Arthroskopie des Femorotibialgelenkes erreichbar. Es kommen vor: Korbhenkelrisse parallel zum Kapselansatz, lappenförmige Abrisse und horizontale Auffaserung im Faserverlauf (Litzke 2004). In einer Studie mit 80 Pferden konnten nach arthroskopischer Entfernung der abgerissenen Anteile und Debridement 47 Prozent der Patienten wieder lahmheitsfrei voller Belastung ausgesetzt werden. Die Erfolgsrate verschlechterte sich je nach Schwere der bereits entstandenen OA-Veränderungen (Walmsley et al. 2003).

TYP II C: Intraartikuläre Frakturen

Zu unterscheiden sind traumatische Frakturen und die Osteochondrosis dissecans, verursacht durch eine fehlerhafte enchondrale Ossifikation, die aber erst durch Ischämie und Osteonekrose im sub-

chondralen Knochen zur Zusammenhangstrennung von Knochen bzw. Knorpel führt. Eine OA ist bei ausgedehnten Frakturen auch bei chirurgischer Adaptation oder Entfernung der Fragmente beim Pferd aufgrund der hohen Belastung kaum zu vermeiden. Besonders häufig werden traumatische Frakturen im Fessel- und Karpalgelenk gesehen (Stashak 2002). Abgesplitterte Knochenfragmente können zu einer äußerst schmerzhaften Gelenkblockade führen.

Traumatisch bedingte intraartikuläre Frakturen kommen am Talokruralgelenk eher selten vor. Noch am ehesten betroffen ist der laterale Malleolus der Tibia, welcher aber nur zu einem kleinen Teil intraartikulär und größtenteils in der Gelenkkapsel liegt, dementsprechend limitiert sich die Möglichkeit der arthroskopischen Entfernung und es muss eine Arthrotomie vorgenommen werden. Wright (1992) beschreibt dieses Vorgehen bei 16 Pferden mit einer Fraktur des lateralen Malleolus. Nach 17 bis 62 Monaten waren 15 Pferde lahmheitsfrei und 13 auf ihrem vorherigen Leistungsstand.

TYP III: Posttraumatische Osteoarthritis/arthrose OA, Degenerative Joint disease DJD

Eine Einteilung kann anhand der Genese und Lokalisation oder anhand der Schwere der Veränderungen erfolgen (Stashak 2002; McIlwraith 1996).

Einteilung anhand der Genese und Lokalisation:

Typ I: In stark beweglichen Gelenken zusammen mit einer Synovialitis

Typ II: In wenig beweglichen Gelenken

Typ III: Nichtprogressive Knorpelerosion, klinisch unauffällig als Zufallsbefund

Typ IV: Sekundär aufgrund von:

- Intraartikulären Frakturen
- Luxationen/Bandrupturen
- Wunden
- Septischen Arthritiden
- Osteochondrosis dissecans (OCD)

Typ V: Chondromalacia patellae

Einteilung anhand der Schwere:

- Knorpeldegeneration, Cartilage Degradation Index (CDI 0-100%)
- Sklerosierung des subchondralen Knochens, subchondrale Zysten
- Marginale Osteophytenbildung, Randausziehungen

Die Knorpeldegeneration beginnt mit einer oberflächlichen Auffaserung und einem Verlust der Kollagenfibrillen. Durch den Kollagenverlust verliert die extrazelluläre Matrix zuerst die kleinen oberflächlichen Proteoglykane Dekorin und Biglykan, im weiteren Verlauf auch Aggrekan. Diese Prozesse werden durch verschiedene MMPs gesteuert. Zu Beginn der Erkrankung vermehren sich die Chondrozyten besonders in den oberen Schichten des Knorpels. Wahrscheinlich durch die erhöhte Druckstimulation nach Verlust der oberflächlichen Schicht steigern die Chondrozyten der tieferen Schichten die Dekorin-, Biglykan- und Kollagen II-Synthese ohne Rücksicht auf die physiologisch quantitative Zusammensetzung der einzelnen Komponenten (Little et al. 1997).

Der Phänotyp verändert sich soweit, dass sogar für den adulten Knorpel untypische Kollagene, wie Kollagen II A produziert werden (Malemud 1999). Auf diese Weise hätte der Knorpel Möglichkeiten der Regeneration, aber durch noch nicht vollständig aufgeklärte Wechselwirkungen steigern die Chondrozyten auch die Synthese kataboler Enzyme (IL 1, TNF α) und auch der MMPs (Poole 1999). Im weiteren Verlauf bilden die Chondrozyten Stressfasern und gehen zugrunde.

Die Apoptose wird durch Nitrit Oxid (NO) induziert, das durch eine verstärkte Synthese der Nitrit-Oxid-Synthetase in den Chondrozyten unter Einfluss von IL 1 und TNF α vermehrt bei OA gebildet wird (Kim et al. 2003). Diese Prozesse können bei der idiopathischen, ehemals primären OA über einen Zeitraum von 15 bis 20 Jahren ihren Fortgang nehmen, wobei das ehemals in der Humanmedizin gebräuchliche Verschleißprinzip „*Wear and Tear*“ keine ausreichende Erklärung bietet, sondern eine Prädisposition mit einem Initialreiz zusammenkommt. Um eine objektive Beurteilung des Degenerationsgrades über die komplette Knorpelfläche des Gelenkes zu ermöglichen, wird der *Cartilage Degradation Index* (CDI) in vitro verwendet. Brommer et al. (2003a) testeten die Aussagekraft des CDIs für das Fesselgelenk des Pferdes.

Die gesamte Knorpeloberfläche wird mit Tusche eingefärbt, die umso besser von der Knorpeloberfläche aufgenommen wird, je fortgeschrit-

tener der Proteoglykanverlust ist. Im direkten Licht werden dann rechnergestützt die verschiedenen Grauschattierungen ausgewertet. Theoretisch geht der CDI von 0 bis 100 Prozent, von gar keiner bis vollkommener Anfärbung, wobei in dieser Studie eine Ungenauigkeit von 10 Prozent ermittelt wurde, d. h. auch physiologischer Knorpel färbte sich gering. Weitere Ungenauigkeiten entstehen durch die Geometrie der Knorpeloberfläche, also die Verschattung konkaver Bezirke und das Umwandeln einer dreidimensionalen Geometrie in eine zweidimensionale Darstellung.

In einer weiteren Studie konnten Brommer et al. (2003b) den CDI auf die altersabhängige Lokalisationsverteilung der OA auf der Knorpeloberfläche anwenden.

Die Möglichkeiten des CDI enden am subchondralen Knochen, welcher sich nicht durch Tusche anfärben läßt. Knochen ist nach einem ähnlichen Prinzip wie hyaliner Knorpel aufgebaut. Er besteht aus einem Kollagenfasergerüst, dazwischen eingelagertem Kalziumapatit für die Steifigkeit und Osteoblasten zur Aufrechterhaltung dieses Gleichgewichtes. Im osteoarthritischen subchondralen Knochen ist ein verstärkter Aufbau von Kollagen und ein Abbau der Mineralisation zu beobachten. Bei Erkrankung wird der subchondrale Knochen weicher und poröser, bis hin zur Bildung subchondraler Zysten (Bailey et al. 2001, 2002). In welchem Maß eine solche Veränderung des subchondralen Knochens durch die Instabilität der Auflagefläche zu einer Erkrankung des Knorpels führt, wird diskutiert (Radin 1999).

Es scheint eine interzelluläre Kommunikation zwischen Chondrozyten und Osteoblasten mittels TGF β und IGF 1 und 2 als Mediatoren zu geben. Westacott (2002) hat in einer in vitro Studie gesunden Knorpel mit OA degenerierten Osteoblasten bestückt, worauf der Knorpel typische osteoarthritische Veränderungen aufwies. Der Einfluss von Zytokinen und Prostaglandinen auf den veränderten Phänotyp der Osteoblasten ist noch nicht vollständig geklärt (Lajeunesse 2003).

Marginale Osteophytenbildung korreliert nicht mit der Schwere der OA. Es handelt sich um röntgenologisch darstellbare freie oder als Randausziehungen befestigte Knochenstückchen mit einem knorpeligem Überzug. Der histologisch korrektere Ausdruck wäre Osteochondrophyten. Sie können auch in Gelenken ohne geschädigten Knochen gefunden werden (Stashak 2002). Beim Menschen, besonders im Kniegelenk, stabilisieren sie das erkrankte Organ. Beim Pferd ist eine solche Funktion fraglich (Stashak 2002).

Die Osteophyten entstehen an den Rändern des Gelenkes durch neu gebildete, phänotypisch veränderte Chondrozyten als enchondrale Ossifikation im periostalen Gewebe. Unter Einfluss von TGF β wird

die extrazelluläre Matrix von innen nach außen mineralisiert (Poole 1999).

4.7.4 Osteochondrosis dissecans (OCD), Chondrosis dissecans

Die Osteochondrosis/Chondrosis dissecans ist ein Ablösung nekrotischer Knochen-Knorpel- (Osteochondrosis dissecans) bzw. Knorpel-Fragmente (Chondrosis dissecans) und eine der Hauptursachen für die Entstehung von Corpora libera (Gelenkmäuse, Chips) beim Pferd. Eine durch diese Erkrankung hervorgerufene Synovialitis und Synovitis führt zur klinischen Symptomatik und sollte dann als Osteochondritis/Chondritis dissecans angesprochen werden (Stashak 2002).

Die Osteochondrosis dissecans gehört zu den Developmental Orthopedic Diseases, DODs, also den durch Entwicklungsstörungen entstandenen Krankheiten des Bewegungsapparates (Van Weeren und Brama 2003).

Die Osteochondrose oder Dyschondroplasia entsteht durch eine fokale Störung der Blutversorgung des späteren subchondralen Knochens vom epiphysealen Knorpel aus. Durch die mangelhafte Versorgung wird die enchondrale Ossifikation im artikulären oder epiphysealen Knorpel oder der metaphysealen Wachstumsplatte gehemmt. Die Differenzierung der Chondrozyten wird gestört, es kommt zu einer verminderten Mineralisation und damit einer Instabilität des subchondralen Knochens. Dieser Prozess kann bis zum physiologischen Veröden der Blutversorgung mit ca. elf Monaten wieder gestoppt und geheilt werden. Bis zum Alter von einem Jahr können radiologisch sichtbare Veränderungen wie Unregelmäßigkeiten und Aufhellungen im subchondralen Knochen wieder verschwinden (Dik et al. 1999). Durch die fehlende Mineralisation bzw. das Verbleiben von nicht kalzifiziertem Knorpel im subchondralen Knochen kann keine stabile Tidemark und Auflagefläche des hyalinen Knorpels geschaffen werden. Es kommt zur Ischämie und Nekrose des Knorpels und im weiteren Verlauf zur Lösung von Knochenknorpel- oder reinen Knorpelfragmenten. Eine OCD wird am häufigsten im Knie- und Sprunggelenk des Pferdes an typischen Prädispositionsstellen beobachtet. Bei der Untersuchung von 21 an OCD erkrankten Pferden wurde bei Vollblut-Pferden eine OCD vorrangig im Kniegelenk, bei den Warmblütern dagegen im Talokruralgelenk festgestellt (Lindsell et al. 1983).

II

Material und Methoden

5 Tiermaterial

5.1 Alter, Rasse und Geschlecht der untersuchten Tiere

In den Jahren 2002 und 2003 wurden die Sprunggelenke von 34 euthanasierten Pferden an der *Klinik für Pferde der Justus-Liebig-Universität Gießen*, Professur für Chirurgie des Pferdes, untersucht. Die adulten Tiere verteilten sich auf 13 Stuten, 16 Wallache und 2 Hengste. Das Alter der adulten Pferde lag zwischen 3 und 26 Jahren bei einem mittleren Alter von 13 Jahren. Von den 13 Stuten waren 2 hochtragend bzw. hatten wenige Tage zuvor abgefohlt. Außerdem wurden 2 neugeborene, mature Hengstfohlen untersucht, deren Gelenke nie einer Gewicht tragenden Belastung ausgesetzt waren und ein Jährlingshengst.

Bei dem überwiegenden Teil der Pferde (65%) handelte es sich um Warmblutpferde. 12 Prozent waren Vollblut- bzw. Vollblut-Mix-Pferde, 6 Prozent waren Quarter-/Paint-Horses, 17 Prozent gehörten Pony-Rassen an. Bei drei Pferden stand nur ein Hinterbein für diese Untersuchung zur Verfügung, bei den anderen Tieren wurden beide Hintergliedmaßen ausgewertet.

Die Tiere sind in Tabelle 5.1.1 und 5.1.2 aufgelistet. Eine intravitale Lahmheitsuntersuchung war nicht möglich, da die Pferde als Notfallpatienten mit akuten Magen-Darm-Erkrankungen oder mit Verletzungen in der Klinik vorgestellt wurden.

5.2 Gruppeneinteilung des Tiermaterials

Es wurden 65 Sprunggelenke von 34 Pferden untersucht. Die eröffneten Sprunggelenke wurden makroskopisch beurteilt und je nach Befund wurden die Tiere einer Gruppe mit makroskopisch unauffälligem Gelenkknorpel bzw. mit pathologischen Knorpelveränderungen zugeordnet.

Wenn nur ein Sprunggelenk eines Tieres makroskopisch auffällig war, wurde das Tier als solches mit beiden Sprunggelenken der pathologischen Gruppe zugeordnet. Die einzelnen pathologischen Befunde wurden mit Ihrer Lokalisation und den betroffenen Schichten für jedes Sprunggelenk erfasst.

Tier Nr.	Sprunggelenk	Alter	Rasse	Geschlecht	Verwendungszweck	Todesursache, Erkrankung
1	rechts	0 Tage	Vollblut- Mix	Hengst		Totgeburt, matur
	links					
2	rechts	3 Tage	Quarter-Horse	Hengst		Lebensschwäche
	links					
36	rechts	1 Jahr	Warmblut	Hengst		Ataxie
	links					
3	rechts	3 Jahre	Vollblut- Mix	Hengst	Freizeitpferd	Hernia incarcerata inguinalis
	links					
4	rechts	4 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Herzarrhythmie
6	rechts	5 Jahre	Vollblut	Stute	Galopper	Typhlocolitis
	links					
7	rechts	6 Jahre	Warmblut	Stute	Zuchtstute	Kolik 10Tage pp
	links					
8	rechts	8 Jahre	Warmblut	Stute	Zuchtstute	Sectio caesarea
	links					
10	rechts	9 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links					
11	rechts	10 Jahre	Tinker	Stute	Freizeitpferd	Schulterfistel
	links					
12	rechts	10 Jahre	Vollblut	Hengst	Galopper	Kolik
	links					
15	rechts	12 Jahre	Fjord-Pferd	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
16	rechts	12 Jahre	Warmblut	Stute	Freizeitpferd	Fesselbeinfraktur
	links					
17	rechts	12 Jahre	Warmblut	Stute	Freizeitpferd	multiple Wunden
	links					
18	rechts	12 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links					
19	rechts	12 Jahre	Haflinger	Wallach	Freizeitpferd	chronische Rehe
	links					
21	rechts	13 Jahre	Warmblut	Wallach	Sportpferd	Kolik
	links					
24	rechts	16 Jahre	Warmblut	Stute	Freizeitpferd	Melanome
	links					
25	rechts	16 Jahre	Island-Pony	Stute	Freizeitpferd	Gelenkluxation
26	rechts	16 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Enteritis
	links					
28	rechts	17 Jahre	Warmblut	Stute	Freizeitpferd	Kieferhöhlenempyem
	links					
29	rechts	17 Jahre	Warmblut	Stute	Freizeitpferd	Kolik
	links					
30	rechts	17 Jahre	Warmblut	Stute	Freizeitpferd	Pododermatitis purulenta
	links					
32	rechts	18 Jahre	Fjord-Pferd	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links					

Tabelle 5.1.1: Alter, Rasse und Geschlecht der untersuchten Tiere mit makroskopisch unauffälligem Knorpel des Talokruralgelenkes

5.2 Gruppeneinteilung des Tiermaterials

Tier Nr.	Sprunggelenk	Art und Lokalisation der Veränderung	Alter	Rasse	Geschlecht	Verwendungszweck	Todesursache, Erkrankung
5	rechts	unauffällig	5 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Samenstrangfistel
	links	Defekt am medialen Rollkamm					
9	rechts	unauffällig	9 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links	paraaxiale Schleifspuren, Defekte medialer Rollkamm					
13	rechts	unauffällig	11 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links	subchondraler Defekt medialer Rollkamm distales 1/3					
20	rechts	aufgetriebener Knorpel medialer Rollkamm distales 1/3	12 Jahre	Paint-Horse	Stute	Freizeitpferd	Kolik
	links	dito					
22	rechts	multiple Defekte und Schleifspuren	14 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links	unauffällig					
23	rechts	Schleifspuren paraaxial lat. Rollkamm, Defekt paraaxial, dist. med. Rollkamm	15 Jahre	Warmblut	Stute	Freizeitpferd	Kolik
	links	Defekt paraaxialer Rollkamm mittig					
31	rechts	Defekt auf med. Rollkamm mittig	18 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links	Defekt paraaxial med. Rollkamm dist 1/3					
33	rechts	Defekte lat. Rollkamm dist. mittig, med. Rollkamm paraax. dist.	18 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Podotrochlose
	links	Schleifspuren lat. Rollkamm paraax.					
34	rechts	Schleifspuren	21 Jahre	Warmblut	Wallach	Freizeitpferd	Kolik
	links						
35	rechts	Defekt med. Rollkamm mittig	26 Jahre	Haflinger	Wallach	Freizeitpferd	Autounfall
	links	Defekte lat. und med. Rollkamm					

Tabelle 5.1.2: Alter, Rasse und Geschlecht der untersuchten Tiere mit makroskopisch-pathologischen Befunden am Knorpel des Talokruralgelenkes

	Tiere	Sprunggelenke
Fohlen	2	4
Jährling	1	2
adulte Tiere	19	35
i. p./p. p. Stuten	2	4
adulte Tiere mit verändertem Gelenkknorpel	10	20

Tabelle 5.2.1: Anzahl der untersuchten Tiere und Sprunggelenke in den Gruppen

Weiterhin wurden Gruppen aufgrund des Alters und der Gravidität/Geburt gebildet (s. Tabelle 5.2.1). Es standen 2 Fohlen mit 4 Sprunggelenken zur Verfügung, bei denen aufgrund der noch nicht abgeschlossenen enchondralen Ossifikation nur Messungen der Knorpelfestigkeit durchgeführt wurden. Bei den übrigen Tieren wurden sowohl die Knorpelfestigkeit wie auch die Knorpeldicke ermittelt. Der Jährling mit 2 Sprunggelenken wurde getrennt ausgewertet. Zu den adulten Tieren wurden Pferde ab 3 Jahren zusammengefasst. 2 Mutterstuten die während der Geburt oder wenige Tage danach euthanasiert wurden, wurden gesondert ausgewertet.

6 Technisches Gerät

6.1 Gerät zur Messung der Festigkeit des Gelenkknorpels

Das Gerät zur Messung der Knorpelfestigkeit ist ein von der Firma Artscan[®] aus Finnland (Artscan200) entwickeltes und hergestelltes System. Es besteht aus einer sterilisierbaren Messsonde, einem Geräteteil inklusive Rechner und Monitor und einer auf MS Windows[™] NT 4.0 basierenden Software (s. Abb. 6.1.1). Für diese Studie wurde ein Gerät mit der Typenbezeichnung Artscan[®] 200 und eine speziell für tiermedizinische Zwecke verwendbare Messsonde benutzt (s. Abb. 6.1.2).

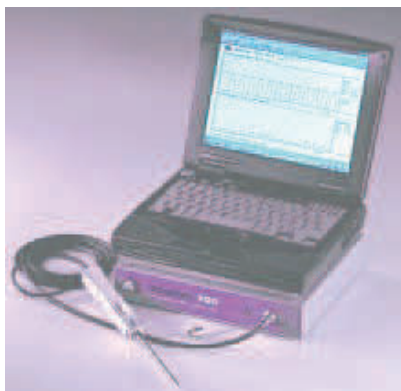


Abbildung 6.1.1: Artscan[®] 200 Messsystem

Die Messsonde besteht aus einem 13 cm langen Stab mit 4,5 mm Durchmesser, der an einem Griff befestigt ist. Am vorderen Ende ist die Messsonde in einem Winkel von 20 Grad abgeschrägt, und trägt eine um 0,48 mm erhabene Referenzplatte mit einem Durchmesser von 3 mm. Mittig in dieser Referenzplatte und 0,1 mm über diese erhaben, befindet sich der konvexe Indenter mit einem Durchmesser von 0,7 mm (s. Abb. 6.1.3).



Abbildung 6.1.2: Artscan® 200 Messsonde

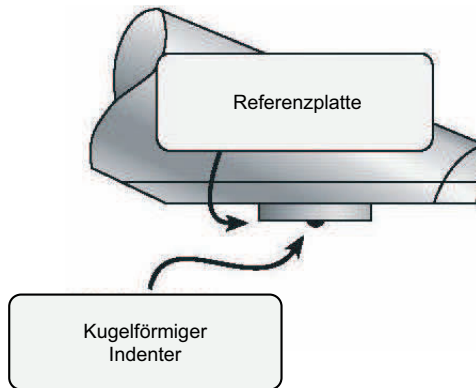


Abbildung 6.1.3: Vorderes Ende der Messsonde mit Referenzplatte und Indenter

Im Inneren der Messsonde ist der Indenter mit einem *Bending Beam* (Biegebalken) verbunden. Die auf den Indenter einwirkende Kraft wird über die Auslenkung des Biegebalkens von Dehnungsmessern erfasst. Ein Dehnungsmesser ist an der Oberseite, einer an der Unterseite des Bending Beam angebracht. Um die axialen Verformungskräfte des Bending Beam zu eliminieren, besitzen die Dehnungsmesser passive Widerstände in Form einer Widerstandsbrücke, (Wheatstonsche Brücke), so dass nur die senkrechten Auslenkungskräfte des Bending Beam gemessen werden. Auf diese Weise werden auch temperaturbedingte Verformungen des Materials ausgeschlossen.

Auch die Referenzplatte ist nach dem gleichen Prinzip an Dehnungsmesser angeschlossen. Die Referenzplatte misst die durch den Bediener auf das Material ausgeübte Kraft. Die Auslenkung des an den Indenter angeschlossenen Bending Beam misst den Gewebewiderstand als Kraft bei mechanischer Kompression des Knorpels.

6.2 Säge zur Bearbeitung des Gelenkknorpels

Zum Schneiden des Talus wurde eine Diamantbandsäge (Exakt TypNr 36/32) der Firma *Apparatebau Norderstedt* verwendet.

6.3 Messlupe zur Messung der Dicke des Gelenkknorpels

Für die Messung der Dicke des Knorpels wurde eine Messlupe der Firma Peak[®] Japan mit einer auf 0,05 mm genauen Skala verwendet.

7 Untersuchungsverfahren

7.1 Makroskopische Untersuchung des Talokruralgelenkes

Die Gelenke wurden in den ersten zwölf Stunden nach Tod des Tieres untersucht. Nach Arthrotomie und Durchtrennung der Kollateralbänder des Talokruralgelenkes wurden die Synovia und die Synovialzotten grobsinnlich untersucht. Es kamen nur Gelenke zur Messung deren Synovia und Synovialmembran makroskopisch-pathologisch unauffällig waren.

Bei geringsten pathologischen Abweichungen in Farbe, Menge und Konsistenz der Synovia beziehungsweise bei Hyperthrophie und Verfärbung der Synovialzotten eines Gelenkes wurde die Untersuchung abgebrochen.

Die Knorpeloberflächen des Talus und der Tibiaepiphyse wurden makroskopisch hinsichtlich Aussehen, Lokalisation und Tiefe von eventuellen Schleifspuren und Knorpeldefekten untersucht. Die Auswertung von makroskopisch unauffälligen Gelenken erfolgte getrennt von der Auswertung der Gelenke mit makroskopisch-pathologischen Knorpelbefunden.

7.2 Präparation des Talus

Der Talus wurde zuerst in seiner Längsachse median zwischen den beiden Rollkämmen durchsägt. Danach wurden dann die Rollkämme durch drei horizontale und senkrecht zur Knorpeloberfläche gerichtete Schnitte in vier auf der Klimax annähernd gleichgroße Teile geteilt. Während des gesamten Arbeitsprozesses wurde die Knorpeloberfläche stets mit Ringer-Laktat-Lösung befeuchtet.

Messpunkte zur Bestimmung der Knorpelfestigkeit: Durch das zuvor beschriebene Schneiden wurde der Talus in acht Teile zerlegt. An jedem Knorpelknochenstück wurde an drei unterschiedlichen Messpunkten die Knorpelfestigkeit bestimmt. Die Messpunkte lagen direkt axial auf dem Scheitelpunkt des Rollkamms und jeweils rechts und links an den Flanken. Von lateral beginnend wurden die Messpunktlinien von A bis F gekennzeichnet. Die vier lateralen Rollkamm-Abschnitte wurden von proximal nach distal von 1 bis 4 durchnummeriert. Am media-

len Rollkamm erfolgte eine Nummerierung von proximal nach distal von 5 bis 8 (s. Abb. 7.2.1). Der proximolaterale Punkt 1A fällt aufgrund der abgechrägten Form des Rollkammes an dieser Stelle weg. Es ergeben sich somit für den gesamten Talus 23 Messpunkte zur Festigkeitsmessung.

Messpunkte zur Bestimmung der Knorpeldicke: Die Knorpeldicke wurde für jedes Talussegment in den horizontalen Schnittebenen bestimmt. Die einzelnen Messpunkte lagen in vertikaler Höhe der Festigkeitsmesspunkte (s. Abb. 7.2.1). Daraus ergeben sich insgesamt 18 Messwerte für jeden Talus (zwei Rollkämme x drei Schnittebenen x drei Dickemesspunkte).

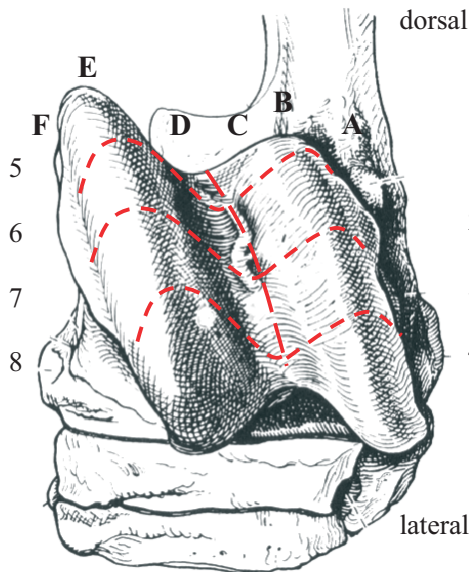


Abbildung 7.2.1: Schnittebenen und Einteilung der Messpunkte am equinen Talus. Ansicht von dorsoproximal; (- - -) Schnittebenen; (A)-(F) Messpunktlinien von lateral nach medial; (1)-(4) bzw. (5)-(8) Nummerierung der Talussegmente von proximal nach distal

7.3 Messungen der Festigkeit des Knorpels

Die Knorpelstücke wurden in einen handelsüblichen Reagenzglashalter eingespannt und es wurden jeweils drei Messungen an gleicher Stelle auf dem Scheitelpunkt, sowie lateral und medial auf den Rollkähmen durchgeführt. Vor und nach jeweils drei Messungen wurde das Gerät neu kalibriert. Die Messsonde wurde mit einer Kraft von jeweils zwei Newton (N) im 20 Grad-Winkel circa zwei Sekunden auf den Knorpel aufgesetzt. Danach wurde die Messung im Abstand von maximal 3 Sekunden zweimal wiederholt. Zwischen den Messungen wurde die Messsonde vollständig vom Knorpel abgesetzt.

In Abbildung 7.3.1 ist eine Knorpelfestigkeitsmessung exemplarisch dargestellt.

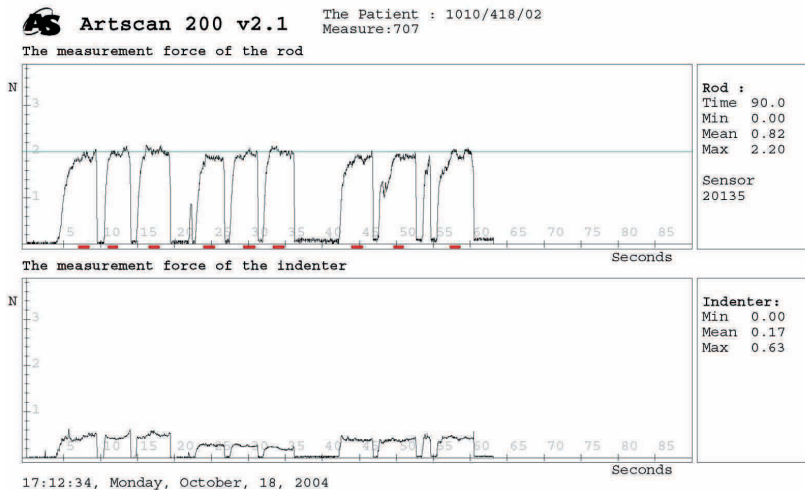


Abbildung 7.3.1: Musterdiagramm einer Knorpelfestigkeitsmessung; Das obere Diagramm zeigt die auf den Knorpel ausgeübte Kraft in Newton (N) an. Die zu erreichende Kraft von zwei Newton wird durch die horizontale grüne Linie markiert. Das untere Diagramm zeigt die vom Knorpel gegen die Verformung aufgebrachte Kraft in Newton.

7.4 Messungen der Dicke des Knorpels

Für die Messung der Dicke des Knorpels wurde die Messlupe plan auf die Schnittfläche aufgelegt und die Distanz von der Knorpeloberfläche bis zur Tidemark von der integrierten Skala abgelesen.

8 Auswertung und Biometrie

Die statistische Auswertung erfolgte mit freundlicher Unterstützung der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereiches Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen. Die statistische Auswertung wurde unter Verwendung des Statistikprogramms *BMDP/Dynamic*, Release 7.0 (BMDP Statistical Software. Inc. Los Angeles, CA), durchgeführt.

8.1 Auswertung zu Methodischen Fehlern der Knorpelfestigkeitsmessung

Es erfolgte die Auswertung von insgesamt 4255 Festigkeitsmessungen, einer dreimaligen Messung an 23 Messpunkten an 59 Talus-Gelenkflächen.

Zur Bestimmung der Knorpelfestigkeit wurde aus den gewonnenen 3 Messkurven jeweils eine Sekunde mit möglichst konstanter Auflaufkraft zur weiteren statistischen Bearbeitung ausgewählt. Durch eine wiederholte Messung der Knorpelfestigkeit an einem bestimmten Messpunkt und Mittelwertbildung sollte der Messfehler möglichst gering gehalten werden. Da aber bei der Messung eine Krafteinwirkung auf den hyalinen Gelenkknorpel vorgenommen wurde, bestand die Gefahr der Schädigung des Gelenkknorpels bzw. der Beeinflussung der Knorpelfestigkeit durch wiederholte Messungen an einer Stelle.

Um den Einfluss einer wiederholten Messung zu erfassen, wurden die 3 Messwerte für die Knorpelfestigkeit mittels Einstichproben-t-Test und Zweistichproben-t-Test mit dem Programm BMDP3D auf Signifikanz des globalen mittleren Trends m geprüft. Um das Ergebnis nicht durch ein verändertes Verhalten pathologischen Knorpels auf mehrmalige Krafteinwirkung zu verfälschen, wurden die makroskopisch-anatomisch unauffälligen Gelenke getrennt von den makroskopisch-pathologischen Gelenken betrachtet. Die juvenilen Tiere wurden aus dieser Auswertung genommen.

Außerdem wurde der globale mittlere Trend m der drei Messwerte mittels eines Zweistichproben-t-Tests hinsichtlich eines abweichenden Verhaltens makroskopisch-anatomisch unauffälligen Gelenkknorpels von makroskopisch-pathologischem Gelenkknorpel überprüft.

Bei der Bewertung der statistischen Signifikanzen wurde das Signifikanzniveau $\alpha=0,01$ zugrunde gelegt. Ergebnisse mit $p \leq 0,01$ wurden als statistisch signifikant angesehen.

Zusätzlich wurde bei den makroskopisch-anatomisch unauffälligen Gelenken eine Varianzanalyse der ersten, zweiten und dritten Messung mit dem Programm BMDP2V und Paarvergleiche der ersten und zweiten Messung und der zweiten und dritten Messung mit dem t-Test und dem nicht parametrischen Wilcoxon-Test (BMDP3D) durchgeführt.

Aufgrund der mit diesen Verfahren erbrachten Beweise wurde im weiteren Verlauf der statistischen Auswertung mit dem arithmetischen Mittelwert aus der ersten und zweiten Messung (BMDP1D) gerechnet. Es wurde bei 18 Pferden eine Korrelationsanalyse mit BMDP6D durchgeführt um den Zusammenhang zwischen rechtem und linkem Bein eines gesunden adulten Pferdes zu klären. Für die Knorpelfestigkeit wurde bei 52 Prozent der 23 Messpunkte ein Zusammenhang ermittelt. Für die Knorpeldicke ergab sich an 61 Prozent der 18 Messpunkte ein Zusammenhang. Aufgrund dieses Ergebnisses wurden die einzelnen Sprunggelenke der Tiere mit unauffälligem Gelenkknorpel unabhängig voneinander betrachtet. Die Tiere bei denen nur ein Bein zu Verfügung stand konnten somit auch in die Auswertung miteinbezogen werden.

8.2 Auswertung der Messdaten nach Altersgruppen und nach Graviditätseinfluss

Zur statistischen Prüfung des Alterseinflusses wurde bei den adulten Tieren ab drei Jahren eine einfaktorielle Kovarianzanalyse mit BMDP1V durchgeführt. Gleichzeitig wurden die Stuten in den letzten Tagen der Trächtigkeit oder den ersten Tagen nach dem Abfohlen in einer gesonderten Gruppe zusammengefasst und mit den adulten Tieren verglichen.

8.3 Auswertung und Vergleich der Messdaten der Knorpeldicke und Knorpelfestigkeit

Mit einer Korrelationsanalyse mit BMDP6D wurde der Zusammenhang zwischen Dicke und Festigkeit an den einzelnen Messpunkten geprüft.

Sowohl für die Festigkeit als auch die Dicke des Knorpels wurden eine deskriptive Statistik der proximodistalen Trendvariablen der A,

B, C, D, E und F-Reihen der Messpunkte erstellt. Diese beschreibt die Trends zwischen den jeweiligen Messpunkten 1 bis 4 beziehungsweise 5 bis 8. Mit einem Einstichproben-t-Test wurde überprüft, ob diese Trends im Mittel ungleich Null sind.

8.4 Auswertung der Messdaten an Gelenken mit makroskopisch-pathologischen Befunden

Anhand einer explorativen Datenerhebung wurden die Knorpelfestigkeit und -dicke der unterschiedlichen pathologischen Veränderungen des Gelenkknorpels miteinander verglichen. Zusätzlich wurden die pathologisch veränderten Gelenke mit den makroskopisch unauffälligen, adulten Tieren und der unveränderten Seite erkrankter Tiere verglichen.

Die verwendeten statistischen Methoden wurden von Failing (2003), Sachs (1996) und Lorenz und Vollmer (1996) beschrieben.

III

Ergebnisse

9 Ergebnisse einer dreimaligen Messung der Knorpelfestigkeit an einem Messpunkt (Voruntersuchungen zum methodischen Fehler)

Es wurden an jedem einzelnen der 23 Messpunkte jeweils drei direkt aufeinander folgende Knorpelfestigkeitsmessungen durchgeführt (s. Abschnitt 7.3).

Sowohl bei den 805 als physiologisch eingestuften Proben als auch bei denjenigen mit pathologischen Knorpelbefunden (552), wurde der globale mittlere Trend m über die drei Messungen und dessen Signifikanz an den einzelnen Messpunkten ermittelt. Bei den als gesund eingestuften Tieren zeigte m an ca. 1/3 der Messpunkte eine signifikante Verschiebung. Bei den Tieren mit Knorpelschäden an einem oder beiden Sprunggelenken konnte eine ähnliche Verschiebung an ebenfalls ca. 1/3 der Messpunkte nachgewiesen werden. Die Trendanalyse zeigt, dass sowohl bei den unauffälligen, wie auch den veränderten Knorpelproben Unterschiede zwischen erster, zweiter und dritter Messung an einem Punkt bestehen. Auffallend war, dass m zu 95 Prozent negativ ausfiel, die Messwerte der Knorpelfestigkeit von der 1. zur 3. Messung abnahmen (s. Abb. 9.0.1).

Der Zweistichproben-t-Test zum Gruppenvergleich der Trends m zwischen physiologischer und pathologischer Gruppe ergab an 5 von 23 Messpunkten eine nachweisbare Erniedrigung des Trends, also größere Unterschiede zwischen den einzelnen Messungen, der auffälligen Knorpelproben gegenüber den Unauffälligen.

Die Unterschiede zwischen erster, zweiter und dritter Messung wurden weiterhin durch eine Varianzanalyse und durch Paarvergleiche (1–2; 1–3) genauer betrachtet (s. Abb. 9.0.2). Dies geschah nur bei den als gesund angesehenen Tieren, damit die Ergebnisse nicht durch eine pathologische Reaktion des erkrankten Knorpels verfälscht werden. Dabei ergab sich, dass die erste und zweite Messung mit einer Signifikanz ($p < 0,01$) eine Abweichung von höchstens $\pm 0,05$ N zeigte und der Unterschied zwischen erster und dritter Messung mit bis zu 0,15 N deutlich höher war. Dieses Ergebnis wurde durch Paarvergleiche der ersten mit der zweiten beziehungsweise dritten Messung bestätigt.

Aufgrund dieser Ergebnisse wurde bei den weiteren statistischen Auswertungen der Mittelwert aus erster und zweiter Messung verwendet.

9 Ergebnisse einer dreimaligen Messung der Knorpelfestigkeit

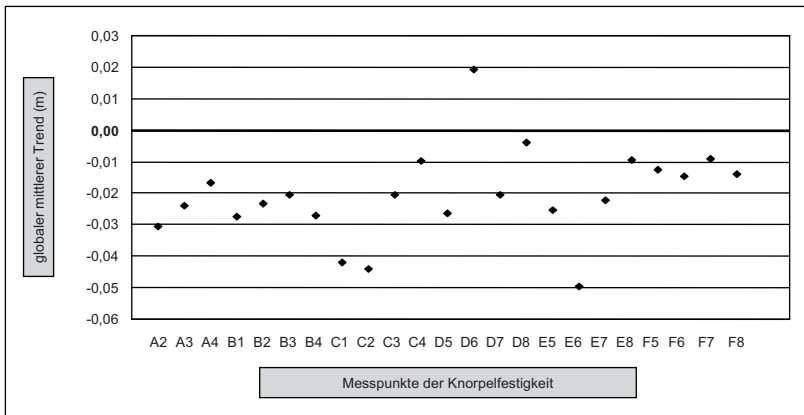


Abbildung 9.0.1: Mittelwerte des globalen mittleren Trends m der Knorpelfestigkeit bei dreimaliger Messung an einem Messpunkt (geprüft für 21 Gelenke)

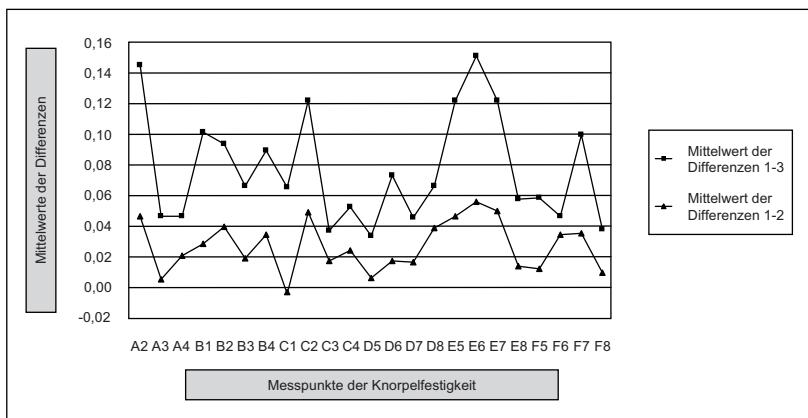


Abbildung 9.0.2: Mittelwerte der Differenzen zwischen der 1. und 2. Messung bzw. der 1. und 3. Messung bei adulten Pferden

10 Ergebnisse zur Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke

10.1 Knorpelfestigkeit bei neugeborenen Fohlen

Bei den beiden Warmblutfohlen handelte es sich um eine mature Totgeburt und ein matures lebensschwaches Fohlen, das drei Tage nach der Geburt euthanasiert wurde. Bei beiden Tieren hatte noch keine gewichtstragende Belastung auf die Gelenke eingewirkt. Durch die noch nicht abgeschlossene enchondrale Ossifikation konnte keine Knorpeldickemessung bei diesen Tieren vorgenommen werden.

Die 4 untersuchten Sprunggelenke der neugeborenen Fohlen zeigen über die Messpunkte 1–4 und 5–8 eine relativ homogene Verteilung der Knorpelfestigkeitswerte innerhalb der Messlinien A–F. Die Knorpelfestigkeit schwankt zwischen 0,321 N und 0,666 N (s. Tab. 10.1.1). Die höchsten Knorpelfestigkeitswerte wurden direkt auf den Rollkämmen (Messlinie B: 0,436–0,578 N und E: 0,516–0,666 N) gemessen, die niedrigsten an der lateralen Flanke des lateralen Rollkamms (Messlinie A: 0,321–0,379 N) (s. Abb. 10.1.1).

Eine statistische Auswertung wurde aufgrund der kleinen Fallzahl von nur 4 untersuchten Sprunggelenken nicht vorgenommen.

10.2 Knorpelfestigkeit und -dicke bei Jährlingen

Es kamen die beiden Sprunggelenke eines Warmblutjährlingshengstes zur Untersuchung.

Die Knorpelfestigkeit schwankt zwischen 0,328 N und 1,215 N. Bei der Knorpeldicke wurde ein Minimalwert von 0,83 mm und ein Maximum von 1,75 mm gemessen (s. Tab. 10.2.1).

Die Knorpelfestigkeit nahm von proximal nach distal auf den Messlinien A–F über die Messpunkte 1–4 und 5–8 mehrheitlich ab (s. Abb. 10.2.1). Die Knorpeldicke verhält sich genau entgegengesetzt, also zunehmend von proximal nach distal an den Messlinien A bis E (s. Abb. 10.2.2). Die Werte der Knorpeldicke auf Messlinie F weichen demgegenüber von proximal nach distal kontinuierlich ab und zeigen hier die absolut geringsten Werte von 0,83 mm am Messpunkt F7 (s. Abb. 10.2.2). In diesem Fall war eine beweiskräftige statistische Auswertung aufgrund der kleinen Fallzahl (n=2) obsolet. Die Abweichungen

Messpunkte der Knorpelfestigkeit			Mittelwerte in Newton n = 4	Standardabweichungen
lateral Rollkamm	A	2	0,348	0,048
		3	0,321	0,072
		4	0,379	0,103
	B	1	0,436	0,131
		2	0,518	0,154
		3	0,578	0,132
		4	0,473	0,149
	C	1	0,344	0,066
		2	0,425	0,048
		3	0,408	0,196
		4	0,433	0,134
medialer Rollkamm	D	5	0,468	0,152
		6	0,530	0,164
		7	0,466	0,108
		8	0,614	0,136
	E	5	0,516	0,154
		6	0,554	0,058
		7	0,666	0,225
		8	0,646	0,199
	F	5	0,399	0,112
		6	0,440	0,086
		7	0,423	0,074
		8	0,375	0,122

Tabelle 10.1.1: Übersicht der Mittelwerte der Knorpelfestigkeit mit Standardabweichung bei neugeborenen Fohlen. (Die Minimal- und Maximalwerte sind hervorgehoben)

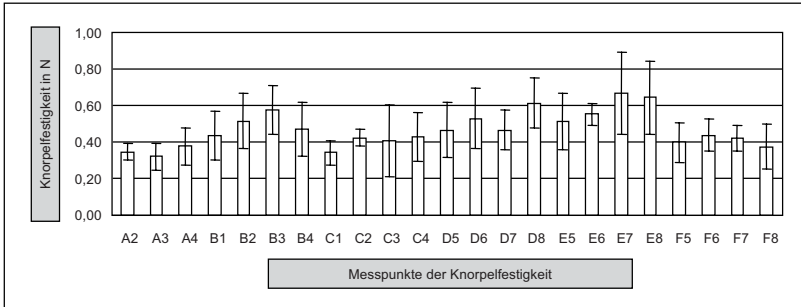


Abbildung 10.1.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit mit Standardabweichung der neugeborenen Fohlen

der Knorpeldicke an den vergleichbaren Messpunkten zwischen beiden Sprunggelenken waren teils relativ hoch, bis zu 0,29 mm.

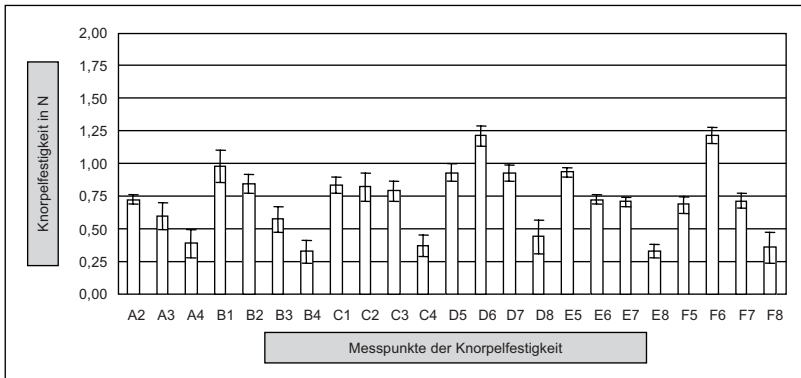


Abbildung 10.2.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton mit Standardabweichungen des Jährlings

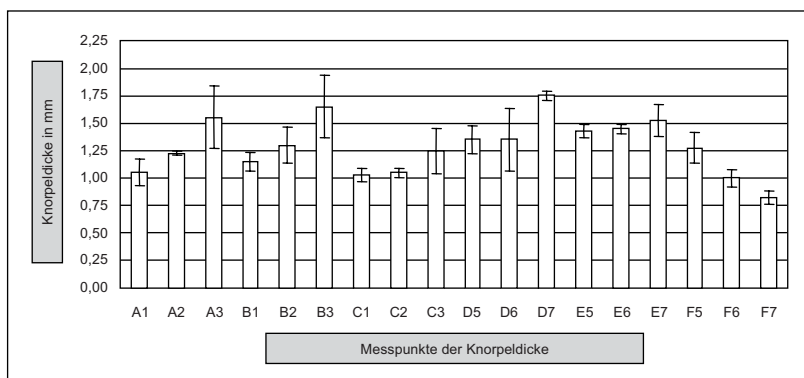


Abbildung 10.2.2: Mittelwerte der Knorpeldicke in mm mit Standardabweichungen des Jährlings

Messpunkte der Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke		Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton n = 2	Standardabweichungen	Mittelwerte der Knorpeldicke in mm n = 2	Standardabweichungen
lateral Rollkamm	A	1		1,05	0,122
		2	0,723	0,036	1,23
		3	0,595	0,102	1,55
		4	0,388	0,106	
	B	1	0,983	0,126	1,15
		2	0,843	0,070	1,30
		3	0,573	0,099	1,65
		4	0,328	0,088	
	C	1	0,838	0,064	1,03
		2	0,823	0,110	1,05
		3	0,790	0,074	1,25
		4	0,368	0,084	
medialer Rollkamm	D	5	0,930	0,066	1,35
		6	1,213	0,075	1,35
		7	0,930	0,064	1,75
		8	0,443	0,129	
	E	5	0,935	0,034	1,43
		6	0,725	0,034	1,45
		7	0,708	0,032	1,53
		8	0,333	0,052	
	F	5	0,688	0,066	1,28
		6	1,215	0,061	1,00
		7	0,715	0,058	0,83
		8	0,360	0,119	

Tabelle 10.2.1: Mittelwerte und Standardabweichungen der Knorpelfestigkeit und -dicke des Jährlings. (Die Minimal- und Maximalwerte sind hervorgehoben)

10.3 Knorpelfestigkeit und -dicke bei adulten Pferden (exklusive Mutterstuten)

In dieser Gruppe wurden 35 Sprunggelenke von 19 Pferden im Alter von 3–18 Jahren verglichen (s. Abschnitt 8.1). Es war kein Alterseinfluss auf Knorpelfestigkeit oder -dicke in dieser Gruppe feststellbar.

Die Knorpelfestigkeit schwankt zwischen 0,375 N und 1,321 N. Bei der Knorpeldicke wurde ein Minimalwert von 0,47 mm und ein Maximum von 1,08 mm gemessen (s. Tab. 10.3.1)

Über sämtliche Messlinien (A, B, C, D, E, F) zeigte sich eine von proximal nach distal abnehmende Knorpelfestigkeit und eine entgegengesetzt zunehmende Knorpeldicke. Die negativen Trends der Knorpelfestigkeit beginnen auf den Rollkämmen (Messlinie B: 1,050–0,407 N, Messlinie E: 1,017–0,534 N) direkt am ersten Messpunkt (B1 und E5). An den seitlichen Flanken bzw. in der Rollfurche (Messlinie C: 0,912–0,375 N, Messlinie D: 1,207–0,550 N, Messlinie F: 0,873–0,422 N) wurde der höchste Wert der jeweiligen Messlinie erst auf dem zweiten Messpunkt (C2: 1,006 N/ D6: 1,321 N/ F6: 1,253 N) erreicht (s. Abb. 10.3.1). Messlinie A (1,037–0,438 N) hat anatomisch bedingt keinen Messpunkt (A1) in der proximalen Ebene (s. Kapitel 7.2).

Die Knorpeldicke nimmt an den Messlinien A–E von proximal nach distal stetig zu (Messlinie A: 0,66–0,95 mm, Messlinie B: 0,75–1,08 mm, Messlinie C: 0,58–0,85 mm, Messlinie D: 0,53–0,74 mm). Mit Ausnahme der Messlinien E (E5=0,78 mm; E7=0,92 mm) und F (F5=0,49 mm; F7=0,68 mm) auf der die Messpunkte E6=0,72 mm und F6=0,47 mm abweichend abfallen (s. Abb. 10.3.2).

10.3 Knorpelfestigkeit und -dicke bei adulten Pferden (exklusive Mutterstuten)

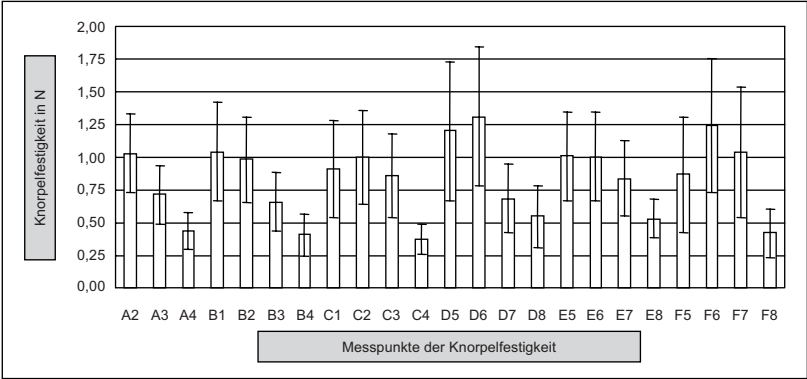


Abbildung 10.3.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton mit Standardabweichungen der adulten Tiere

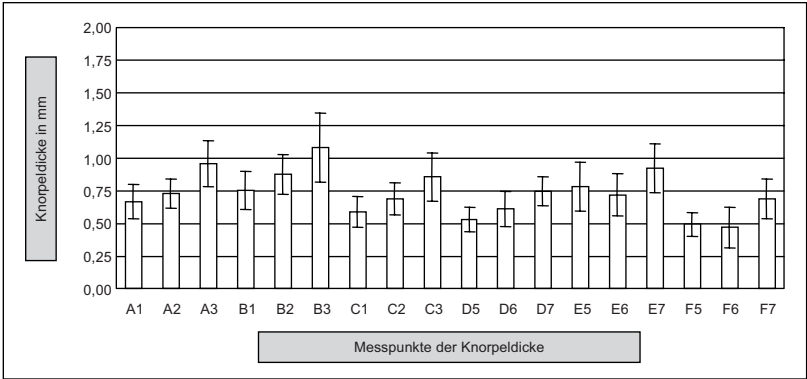


Abbildung 10.3.2: Mittelwerte der Knorpeldicke in mm mit Standardabweichungen der adulten Tiere

Messpunkte der Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke		Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton n = 35	Standardabweichungen	Mittelwerte der Knorpeldicke in mm n = 35	Standardabweichungen
lateral Rollkamm	A	1		0,66	0,131
		2	1,037	0,300	0,113
		3	0,721	0,226	0,175
		4	0,438	0,147	
	B	1	1,050	0,376	0,146
		2	0,987	0,325	0,151
		3	0,664	0,220	1,08
		4	0,407	0,161	
	C	1	0,912	0,375	0,116
		2	1,006	0,361	0,123
		3	0,866	0,324	0,185
		4	0,375	0,117	
medialer Rollkamm	D	5	1,207	0,530	0,093
		6	1,321	0,537	0,135
		7	0,690	0,270	0,110
		8	0,550	0,241	
	E	5	1,017	0,343	0,187
		6	1,013	0,338	0,159
		7	0,845	0,293	0,185
		8	0,534	0,150	
	F	5	0,873	0,442	0,091
		6	1,253	0,519	0,47
		7	1,043	0,501	0,153
		8	0,422	0,185	

Tabelle 10.3.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit und -dicke mit Standardabweichungen bei adulten Tieren. (Die Minimal- und Maximalwerte sind hervorgehoben)

10.4 Knorpelfestigkeit und -dicke bei intra- und post partum Stuten

Es kamen zwei Stuten (4 Sprunggelenke) zur Untersuchung. Eine Stute war während, die andere 10 Tage nach der Geburt verstorben.

Die Knorpelfestigkeit schwankt zwischen 0,556 N und 1,876 N. Bei der Knorpeldicke wurde ein Minimalwert von 0,31 mm und ein Maximum von 0,93 mm gemessen (s. Tab. 10.4.1).

Auch in dieser Gruppe verhält sich die Knorpelfestigkeit von proximal nach distal abnehmend (Messlinie A: 1,284–0,680 N, Messlinie B: 1,291–0,785 N, Messlinie C: 1,518–0,623 N, Messlinie D: 1,403–0,556 N, Messlinie E: 1,494–0,848 N, Messlinie F: 1,665–0,680 N; s. Abb. 10.4.1). Die Knorpeldicke dagegen nimmt von proximal nach distal zu (Messlinie A: 0,51–0,73 mm, Messlinie B: 0,59–0,74 mm, Messlinie C: 0,45–0,68 mm, Messlinie D: 0,49–0,68 mm, Messlinie E: 0,66–0,93 mm). Mit Ausnahme der Messlinie F (F5=0,41 mm; F7=0,65 mm) auf welcher der Messpunkt F6=0,31 mm abweichend abfällt.

In dieser Gruppe wird das Maximum der Messlinien B, C, D und F der Knorpelfestigkeit bis auf den medialen Rollkamm (E) erst auf dem 2. Messpunkt (B2: 1,453 N, C2: 1,709 N, D6: 1,829 N, F6: 1,876 N) erreicht. Die Messlinie A erreicht – wie bereits beschrieben – keinen Messpunkt A1 (s. Abb. 7.2.1). Die Knorpeldicke an Punkt F6: 0,31 mm, bleibt wie auch bei den übrigen adulten Knorpelgesunden und dem Jährling unter dem Wert an F5: 0,41 mm zurück (s. Abb. 10.2.2 und 10.3.2).

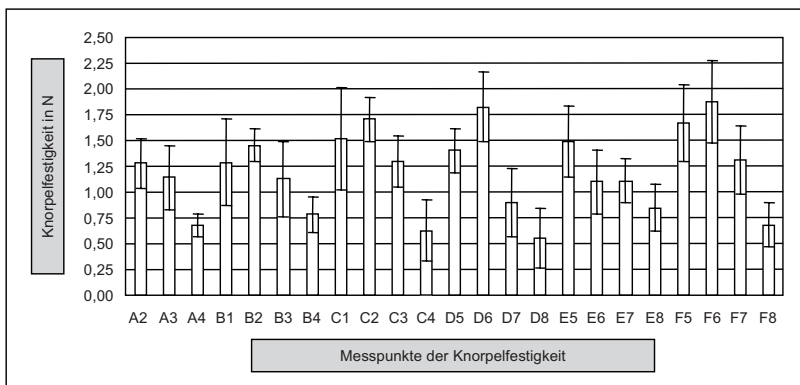


Abbildung 10.4.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit mit Standardabweichungen der i. p./p. p. Stuten

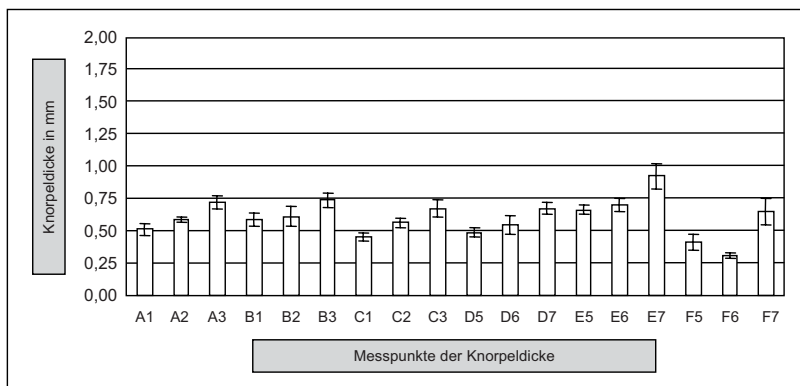


Abbildung 10.4.2: Mittelwerte der Knorpeldicke mit Standardabweichungen der i. p./p. p. Stuten

Messpunkte der Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke		Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton der i. p./p. p. Stuten n = 4	Standardabweichungen	Mittelwerte der Knorpeldicke in mm der i. p./p. p. Stuten n = 4	Standardabweichungen
lateraler Rollkamm	A	1		0,51	0,049
		2	1,284	0,242	1,284
		3	1,145	0,311	1,145
		4	0,680	0,113	
	B	1	1,291	0,420	1,291
		2	1,453	0,159	1,453
		3	1,126	0,360	1,126
		4	0,785	0,171	
	C	1	1,518	0,493	1,518
		2	1,709	0,216	1,709
		3	1,294	0,248	1,294
		4	0,623	0,297	
medialer Rollkamm	D	5	1,403	0,215	1,403
		6	1,829	0,335	1,829
		7	0,894	0,330	0,894
		8	0,556	0,290	
	E	5	1,494	0,343	1,494
		6	1,100	0,308	1,100
		7	1,109	0,215	1,109
		8	0,848	0,230	
	F	5	1,665	0,373	1,665
		6	1,876	0,400	1,876
		7	1,314	0,332	1,314
		8	0,680	0,213	

Tabelle 10.4.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit und -dicke mit Standardabweichungen bei intra- und post partum Stuten. (Die Minimal- und Maximalwerte sind hervorgehoben)

10.5 Lokale Unterschiede in Festigkeit und Dicke des Gelenkknorpels

Um den bereits beschriebenen Beobachtungen nachzugehen, wurden die jeweiligen Trends der Knorpelfestigkeit und -dicke über die vertikalen Messlinien A bis F der physiologischen Gruppe errechnet. Mittels des Einstichproben-t-Tests und des Wilcoxontests wurde mit hoher Signifikanz ($p < 0,001$) ein negativer Trend der Knorpelfestigkeit (s. Abb. 10.5.1) und ein positiver Trend der Knorpeldicke (s. Abb. 10.5.2) von proximal nach distal bei den knorpelgesunden Pferden (inkl. i. p./ p. p. -Stuten) nachgewiesen. Auch der Jährling zeigt teilweise dieses Heterogenitätsmuster von Knorpelfestigkeit und -dicke. Bei den Fohlen konnte kein Trend der Knorpelfestigkeit nachgewiesen werden.

Die Unterschiede der Knorpelfestigkeit innerhalb einer Messlinie waren besonders stark auf der lateralen Innenseite des medialen Rollkamms (D) ausgeprägt (s. Diagramm 10.5.3). Der hohe Wert des Trends auf der Messlinie A erklärt sich aus dem anatomisch bedingten Fehlen des proximalsten Messpunktes A1. Eine Korrelationsanalyse der Trends der Knorpelfestigkeit und -dicke der zugehörigen Region ergab kein Ergebnis. Auf einen direkten Vergleich der Messwerte der Knorpelfestigkeit und -dicke wurde verzichtet, da die Knorpelfestigkeit nicht direkt auf dem Messpunkt der Knorpeldicke bestimmt wurde.

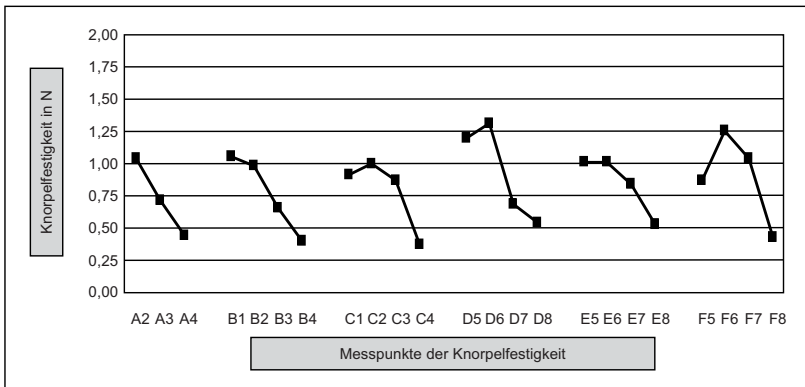


Abbildung 10.5.1: Proximodistale Trends der Knorpelfestigkeit der adulten Tiere

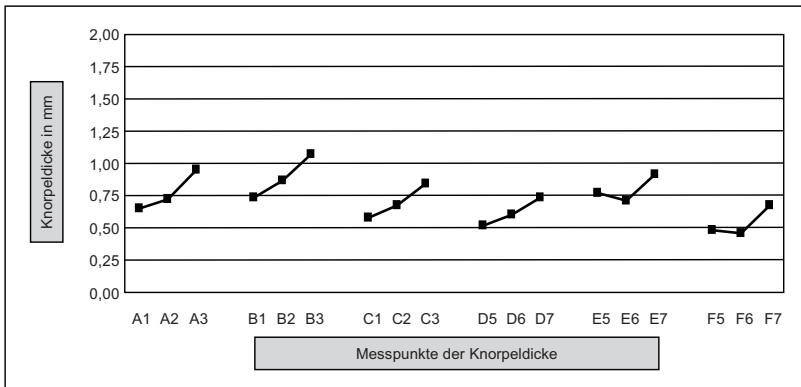


Abbildung 10.5.2: Proximodistale Trends der Knorpeldicke der adulten Tiere

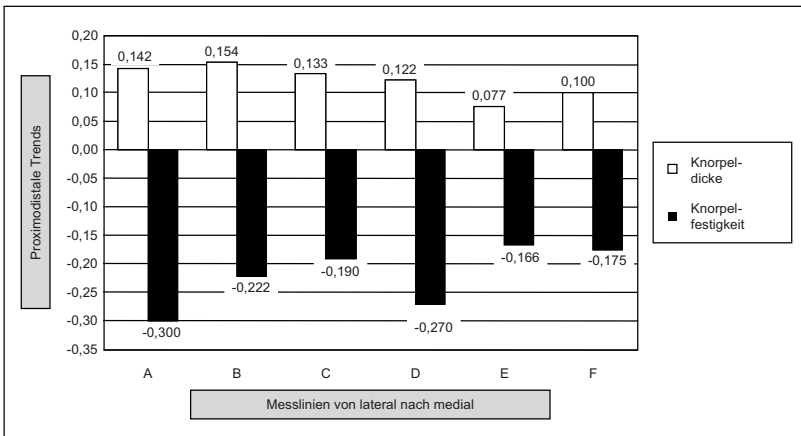


Abbildung 10.5.3: Positiver Trend der Knorpeldicke und negativer Trend der Knorpelfestigkeit in den Messlinien A-F der adulten Tiere

10.6 Vergleich der Knorpelfestigkeit und -dicke in verschiedenen Altersgruppen

Die Knorpelfestigkeit der Fohlen liegt an den proximalen Punkten der Messlinien A bis F deutlich unter der des Jährlings und der adulten Pferde. Dagegen zeigt der distale Punkt B4, C4 und D8, E8 einen höheren Wert als der Jährling und die ausgewachsenen Pferde.

Die adulten Tiere zeigen bis auf den Messpunkt D7 eine geringgradig erhöhte Knorpelfestigkeit gegenüber dem Jährling (s. Tab. 10.6.1 und Abb. 10.6.1).

Die Knorpeldicke des Jährlings erschien deutlich höher als die der adulten Tiere, folgt aber bis auf die Messlinie F dem positiven Trend der Knorpeldicke von proximal nach distal (s. Tab. 10.6.2 und Abb. 10.6.2).

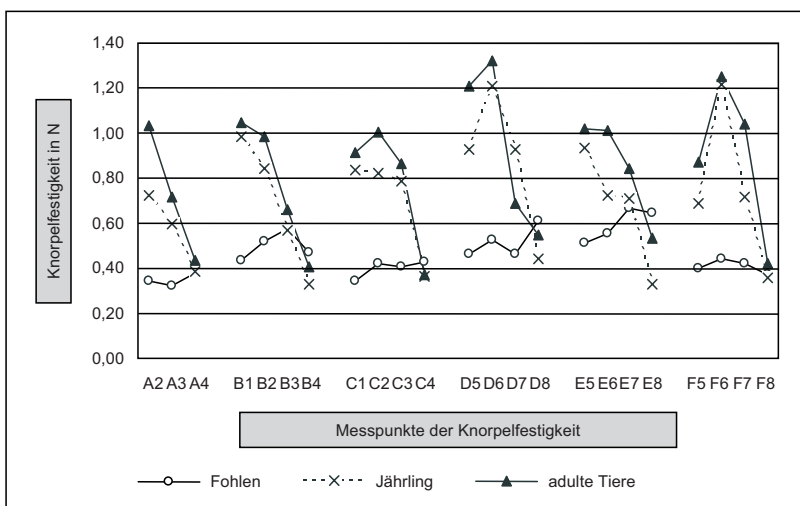


Abbildung 10.6.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in den verschiedenen Altersgruppen

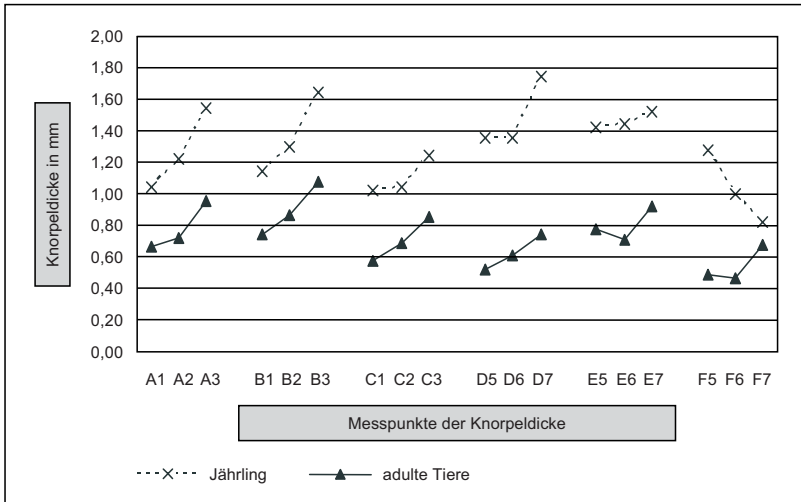


Abbildung 10.6.2: Mittelwerte der Knorpeldicke des Jährlings und der adulten Tiere

Messpunkte der Knorpelfestigkeit			Mittelwerte der Knorpelfestigkeit der Fohlen in Newton n=4	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit des Jährlings in Newton n=2	Mittelwerte der Knorpelfestigkeit der adulten Tiere in Newton n=35
lateraler Rollkamm	A	2	0,348	0,723	1,037
		3	0,321	0,595	0,721
		4	0,379	0,388	0,438
	B	1	0,436	0,983	1,050
		2	0,518	0,843	0,987
		3	0,578	0,573	0,664
		4	0,473	0,328	0,407
	C	1	0,344	0,838	0,912
		2	0,425	0,823	1,006
		3	0,408	0,790	0,866
		4	0,433	0,368	0,375
medialer Rollkamm	D	5	0,468	0,930	1,207
		6	0,530	1,213	1,321
		7	0,466	0,930	0,690
		8	0,614	0,443	0,550
	E	5	0,516	0,935	1,017
		6	0,554	0,725	1,013
		7	0,666	0,708	0,845
		8	0,646	0,333	0,534
	F	5	0,399	0,688	0,873
		6	0,440	1,215	1,253
		7	0,423	0,715	1,043
		8	0,375	0,360	0,422

Tabelle 10.6.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit verschiedener Altersgruppen

Messpunkte der Knorpeldicke			Mittelwerte der Knorpeldicke des Jährlings in mm n=2	Mittelwerte der Knorpeldicke der adulten Tiere in mm n=35
lateral Rollkamm	A	1	1,05	0,66
		2	1,23	0,73
		3	1,55	0,95
	B	1	1,15	0,75
		2	1,30	0,87
		3	1,65	1,08
	C	1	1,03	0,58
		2	1,05	0,69
		3	1,25	0,85
medialer Rollkamm	D	5	1,35	0,53
		6	1,35	0,61
		7	1,75	0,74
	E	5	1,43	0,78
		6	1,45	0,72
		7	1,53	0,92
	F	5	1,28	0,49
		6	1,00	0,47
		7	0,83	0,68

Tabelle 10.6.2: Mittelwerte der Knorpeldicke des Jährlings und der adulten Pferde

10.7 Vergleich der Knorpelfestigkeit und -dicke bei Pferden in Abhängigkeit zur Gravidität

Im Rahmen dieser Fragestellung wurden die Messergebnisse der 4 Gelenke der um den Geburtstermin euthanasierten Stuten mit den Werten der 35 Gelenke der adulten Pferde verglichen. Mit einer einfaktoriellen Kovarianzanalyse wurde die Gleichheit der altersbereinigten Mittelwerte der Knorpelfestigkeit und -dicke beider Gruppen geprüft. Die Knorpelfestigkeit an den einzelnen Messpunkten der intra- und post-partum-Stuten war gegenüber der Vergleichsgruppe, den adulten Tieren, an 4 Messpunkten signifikant ($p < 0,01$), an 6 weiteren Messpunkten grenzwertig ($p \leq 0,03$) erhöht (s. Tab. 10.7.1 und Abb. 10.7.1).

Die Knorpeldicke erschien bei den intra- und post-partum-Stuten niedriger als bei den adulten nichtgraviden Pferden (s. Abb. 10.7.2). Diese Beobachtung lies sich an keinem Messpunkt statistisch belegen (s. Tab. 10.7.2).

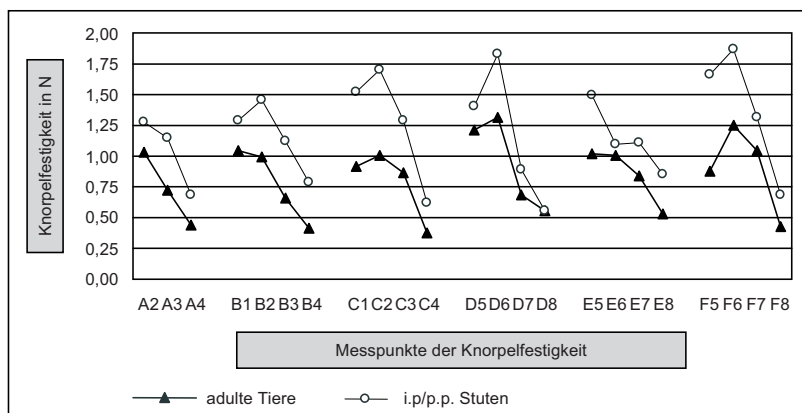


Abbildung 10.7.1: Vergleich der Mittelwerte der Knorpelfestigkeit der i. p./p. p. Stuten mit den adulten Tieren

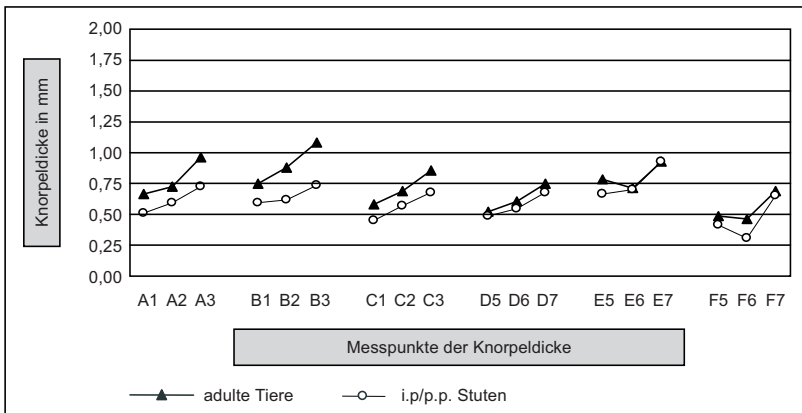


Abbildung 10.7.2: Vergleich der Mittelwerte der Knorpeldicke der i. p./p. p. Stuten mit den adulten Tieren

Messpunkte der Knorpelfestigkeit			Knorpelfestigkeit in Newton der adulten Tiere n=35	Knorpelfestigkeit in Newton der i.p/p.p. Stuten n=4	Differenz der Knorpelfestigkeit der nicht-graviden, adulten Tiere zu den i. p./p. p. Stuten	Ungleichheit der altersbereinigten Mittelwerte p
lateraler Rollkamm	A	2	1,037	1,284	-0,247	0,028
		3	0,721	1,145	-0,424	0,0001
		4	0,438	0,680	-0,242	0,008
	B	1	1,050	1,291	-0,241	0,271
		2	0,987	1,453	-0,465	0,020
		3	0,664	1,126	-0,462	0,031
		4	0,407	0,785	-0,378	0,030
	C	1	0,912	1,518	-0,605	0,200
		2	1,006	1,709	-0,703	0,025
		3	0,866	1,294	-0,428	0,027
		4	0,375	0,623	-0,248	0,001
medialer Rollkamm	D	5	1,207	1,403	-0,196	0,095
		6	1,321	1,829	-0,507	0,226
		7	0,690	0,894	-0,203	0,632
		8	0,550	0,556	-0,007	0,262
	E	5	1,017	1,494	-0,477	0,010
		6	1,013	1,100	-0,087	0,442
		7	0,845	1,109	-0,264	0,463
		8	0,534	0,848	-0,314	0,126
	F	5	0,873	1,665	-0,792	0,183
		6	1,253	1,876	-0,623	0,215
		7	1,043	1,314	-0,271	0,257
		8	0,422	0,680	-0,258	0,370

Tabelle 10.7.1: Mittelwerte, Differenz und Ungleichheit der altersbereinigten Mittelwerte der Knorpelfestigkeit der nichtgraviden, adulten Tiere zu den i. p./p. p. Stuten

Messpunkte der Knorpeldicke			Knorpeldicke in mm der adulten Tiere n=35	Knorpeldicke in mm der i.p./p.p. Stuten n=4	Differenz der Knorpeldicke der nicht-graviden, adulten Tiere zu den i. p./p. p. Stuten	Ungleichheit der altersbereinigten Mittelwerte p
lateraler Rollkamm	A	1	0,66	0,51	0,15	0,138
		2	0,73	0,59	0,14	0,126
		3	0,95	0,73	0,22	0,229
	B	1	0,75	0,59	0,16	0,181
		2	0,87	0,61	0,26	0,075
		3	1,08	0,74	0,34	0,250
	C	1	0,58	0,45	0,13	0,026
		2	0,69	0,56	0,13	0,211
		3	0,85	0,68	0,17	0,548
medialer Rollkamm	D	5	0,53	0,49	0,04	0,078
		6	0,61	0,55	0,06	0,185
		7	0,74	0,68	0,06	0,861
	E	5	0,78	0,66	0,12	0,617
		6	0,72	0,70	0,02	0,742
		7	0,92	0,93	-0,01	0,672
	F	5	0,49	0,41	0,08	0,475
		6	0,47	0,31	0,16	0,763
		7	0,68	0,65	0,03	0,941

Tabelle 10.7.2: Mittelwerte, Differenz und Ungleichheit der altersbereinigten Mittelwerte der Knorpeldicke der nichtgraviden, adulten Tiere zu den i. p./p. p. Stuten

10.8 Knorpelfestigkeit und -dicke bei adulten Pferden mit makroskopisch-pathologischen Gelenkknorpelbefunden

Bei 10 Tieren wurden makroskopische Schäden des Knorpels an einem oder beiden Sprunggelenken gefunden. Falls nur ein Gelenk eines Tieres betroffen war, wurde auch das kontralaterale der pathologischen Gruppe zugeordnet. Aussehen und Lokalisation der Defekte wurden notiert.

Es wurde zwischen großflächigen oberflächlichen Abrasionen bzw. Schleifspuren und lokal begrenzten tiefen, fokalen Knorpeldefekten unterschieden (s.Abb. 10.8.1 und 10.8.2)

Die 20 Sprunggelenke der pathologischen Gruppe wurden unterteilt in:

- Fokale Knorpeldefekte und flächige Knorpelabrasionen (3 Sprunggelenke)
- Fokale Knorpeldefekte (10 Sprunggelenke)
- Flächige Knorpelabrasionen (3 Sprunggelenke)
- Unauffällige Seite eines erkrankten Tieres (4 Sprunggelenke)

Die untersuchten Tiere mit verändertem Gelenkknorpel wurden ausschließlich als Freizeitpferde genutzt. Bis auf ein Tier, einen Haflingerwallach, handelte es sich um Warmblüter, sieben Wallache und zwei Stuten.

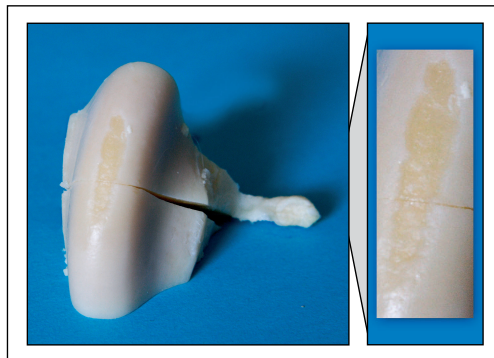


Abbildung 10.8.1: Knorpeldefekt

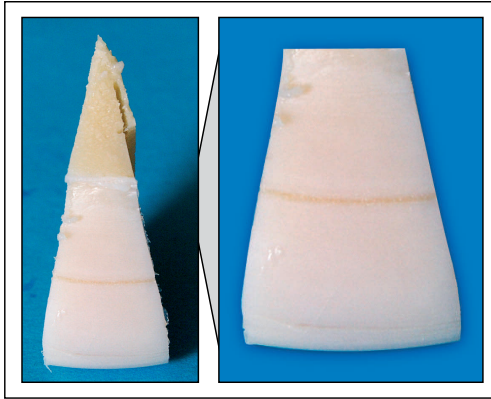


Abbildung 10.8.2: Schleifspuren

10.9 Vergleich der Knorpelfestigkeit und -dicke in Abhängigkeit zu den Gelenksbefunden

Der Vergleich aller adulten knorpelunauffälligen Tiere, unabhängig von den gefundenen Veränderungen mit der Gruppe aller Tiere mit pathologisch-anatomischen Auffälligkeiten ergab weder hinsichtlich der Knorpelfestigkeit noch der Dicke einen statistisch signifikanten Unterschied.

Weiterhin wurde eine explorative Datenerhebung mit einem Vergleich der vier Untergruppen der pathologisch-anatomisch auffälligen Pferde durchgeführt. Die Gruppen waren zu klein, um eine statistische Signifikanz zu belegen, so dass es sich hier um eine deskriptive Datenerhebung handelt (s. Tab. 10.9.1 und 10.9.2).

Schleifspuren fanden sich bei den betroffenen Tieren meist an der Innenseite der Rollkämme zur Rollfurche hin (Messlinien C und D). Besonders der mediale Anteil (C 1, 2, 3, 4) des lateralen Rollkammknorpels war von oberflächigen Knorpelabrasionen betroffen. Die Knorpeldicke scheint bei den von großflächigen Abrasionen betroffenen Regionen leicht vermindert (Messlinien C und D). Die Knorpelfestigkeit dagegen zeigt keine Auffälligkeiten im Vergleich zu den anderen Gruppen.

Tiefe, teils bis zum subchondralen gehende Knorpelverluste wurden in dieser Studie am häufigsten auf dem medialen Rollkamms (E 6, 7) lokalisiert, bei 4 Tieren auch auf 4 C, B und 6, 7 D. Technisch bedingt

lässt sich auf einem bis zum subchondralen Knochen reichenden Defekt keine Messung durchführen, da der Indenter nur bei sehr großen Defekten eine plane Auflage findet.

Messpunkte der Knorpelfestigkeit			fokale Knorpeldefekte/ flächige Knorpelabrasionen n = 3	fokale Knorpeldefekte n = 10	flächige Knorpelabrasionen n = 3	unauffällige Seite erkrankter Tiere n = 4	adulte, knorpelgesunde Tiere n = 35
lateral Rollkamm	A	2	0,993	1,151	0,956	1,237	1,037
		3	0,833	0,862	0,825	0,950	0,721
		4	0,337	0,447	0,301	0,600	0,438
	B	1	1,182	1,261	0,764	1,190	1,050
		2	1,165	1,017	1,086	1,067	0,987
		3	0,812	0,819	0,661	0,685	0,664
		4	0,358	0,494	0,441	0,553	0,407
	C	1	1,070	1,178	1,230	0,802	0,912
		2	1,152	1,184	1,194	1,430	1,006
		3	0,737	0,946	1,084	1,050	0,866
		4	0,297	0,381	0,454	0,517	0,375
medialer Rollkamm	D	5	1,385	1,472	1,374	1,447	1,207
		6	1,347	1,810	1,894	2,175	1,321
		7	0,790	0,898	0,548	0,810	0,690
		8	0,422	0,500	0,540	0,438	0,550
	E	5	1,102	1,096	0,950	1,185	1,017
		6	0,938	1,296	0,925	1,318	1,013
		7	0,915	1,167	1,098	1,057	0,845
		8	0,615	0,575	0,661	0,543	0,534
	F	5	1,012	1,099	1,050	1,005	0,873
		6	1,123	1,804	1,534	1,928	1,253
		7	1,212	1,487	1,064	2,018	1,043
		8	0,492	0,484	0,406	0,567	0,422

Tabelle 10.9.1: Mittelwerte der Knorpelfestigkeit in Newton der adulten Pferde in Abhängigkeit zu den Gelenksbefunden

Messpunkte der Knorpeldicke			fokale Knorpeldefekte/ flächige Knorpelabrasionen n = 3	fokale Knorpeldefekte n = 10	flächige Knorpelabrasionen n = 3	unauffällige Seite erkrankter Tiere n = 4	adulte, knorpelgesunde Tiere n = 35
lateralen Rollkamm	A	1	0,77	0,61	0,55	0,68	0,66
		2	0,77	0,73	0,65	0,68	0,73
		3	1,25	0,96	1,00	0,92	0,95
	B	1	0,92	0,76	0,69	0,78	0,75
		2	0,88	0,82	0,81	0,80	0,87
		3	1,42	1,04	0,90	1,05	1,08
	C	1	0,67	0,59	0,49	0,55	0,58
		2	0,70	0,65	0,60	0,67	0,69
		3	1,02	0,82	0,69	0,93	0,85
medialen Rollkamm	D	5	0,63	0,49	0,46	0,53	0,53
		6	0,63	0,56	0,49	0,62	0,61
		7	0,68	0,73	0,54	0,62	0,74
	E	5	0,97	0,69	0,54	0,77	0,78
		6	0,83	0,67	0,54	0,72	0,72
		7	0,95	0,84	0,84	0,98	0,92
	F	5	0,53	0,43	0,43	0,52	0,49
		6	0,50	0,39	0,35	0,37	0,47
		7	0,90	0,67	0,70	0,70	0,68

Tabelle 10.9.2: Mittelwerte der Knorpeldicke in mm der adulten Pferde in Abhängigkeit zu den Gelenksbefunden

IV

Diskussion

Diskussion

Ziel dieser Arbeit ist es, die Knorpelfestigkeit und -dicke am Talus des equinen Sprunggelenkes zu untersuchen.

Die Bestimmung der Knorpelfestigkeit basiert auf einem erstmals von Lyyra et al. (1995) vorgestellten System, welches von Brama et al. (2001) auch am Fesselgelenk des Pferdes angewandt wurde.

Der Knorpel wird einer punktuellen kurzzeitigen Verformung ausgesetzt. Das System erkennt sowohl die einwirkende Kraft als auch den der Verformung entgegen gebrachten Widerstand des Knorpels. Die Festigkeit des Materials bezeichnet hier die Elastizität der extrazellulären Matrix des Knorpels (Korhonen et al. 2002). Das biphasische Modell des Knorpels (Mow und Lai 1979; Mak et al. 1987) muss durch die in diesem Versuch angewandte Technik auf ein einphasiges Modell reduziert werden, in dem die Viskosität der interstitiellen Flüssigkeit und die mechanischen Eigenschaften der Chondrozyten keine Rolle spielen (Mow et al. 1980, Swann und Seedhom 1989). Zur Untersuchung der Viskosität und des visko-elastischen Verhaltens der Chondrozyten eignen sich Methoden der statischen und zyklischen Kompression des Knorpels (Suh et al. 1995; Guilak und Mow 2000; Quinn et al. 2001), welche bis jetzt aber nur unter In-vitro-Bedingungen durchgeführt werden können.

Das in dieser Studie verwendete Messsystem der Firma Artscan® erfüllt die medizintechnischen Standards. Die Messsonde ist aus rostfreiem Stahl und kann bei 120°C im Autoklaven sterilisiert werden. Die handgeführte Messsonde kann während der Arthroskopie durch einen zusätzlichen Zugang in das Gelenk eingeführt werden und wird unter Sichtkontrolle auf den Knorpel aufgesetzt. Sie besteht aus einem mit einem Handgriff verbundenen Stab, der am vorderen Ende in einem Winkel von 20 Grad abgeschrägt endet.

Das Endstück trägt die Referenzplatte mit einem Durchmesser von 3 mm und darin mittig, den um 0,1 mm erhabenen konvexen Indenter mit 0,5 mm Durchmesser.

Appleyard et al. (2001) testeten die Messgenauigkeit des Systems auf Abweichungen bei Anwendung durch verschiedene Benutzer. Sie fanden eine hohe Übereinstimmung der gemessenen Werte, auch wenn die Sonde von unterschiedlichen Personen bedient wurde. Durch die Kontrolle der Aufdruckkraft ist die gemessene Knorpelfestigkeit, an-

ders als bei dem bisher vom Operateur eingesetzten Tasthaken, objektivierbar.

Bei den eigenen Untersuchungen bedurfte es einiger Übung bis die Messsonde sicher mit plan aufliegender Referenzplatte, besonders auf stark konvexen Knorpeloberflächen, aufgebracht und geführt werden konnte. Konkave Gelenkflächen sind nur bedingt messbar, da das abgeschrägte Ende der Messsonde ab einer gewissen Krümmung das Aufsetzen von Referenzplatte und Indenter behindert.

Nach Hayes et al. (1972) berechnet sich das Elastizitätsmodul E (Young'sches Modul) für Knorpel wie folgt:

$$E = \frac{F(1 - \nu^2)}{2\alpha\omega\kappa}$$

F = Kraft

ν = Poisson-Zahl

α = Indenterradius

ω = Deformation Knorpel

κ = Korrekturfaktor

F bezeichnet die einwirkende Kraft, ν ist die Poisson-Zahl des hyalinen Knorpels, α ist der Kontaktradius des Indenters, ω ist die Deformation des Knorpels und κ ist ein Korrekturfaktor. Die Poisson-Zahl (ν) ist das negative Verhältnis der transversalen Kontraktion (e transversal) zur longitudinalen Extension (e longitudinal) der elastischen Verformung e . Durch das negative Vorzeichen wird ein positiver Wert bei sich normal verhaltenden elastischen Materialien sichergestellt. Die elastische Verformung e ist der Quotient aus der Längenveränderung bei Dehnung zur Ursprungslänge des Materials (Lakes).

$$\nu = \frac{e(transversal)}{e(longitudinal)}$$

Die Poisson-Zahl lässt sich durch optische Methoden (Korhonen et al. 2002) oder rechnerisch nach experimenteller Bestimmung der elastischen Verformungen ($e(transversal)$; $e(longitudinal)$) bestimmen (Li et al. 2000).

Für den humanen Gelenkknorpel wurde die Poisson-Zahl mit verschiedenen Methoden ermittelt. Dabei wurden deutliche Unterschiede in Abhängigkeit von der Lokalisation gefunden. So geben Myer und Katz (2003) einen Wert von 0,1 für den lateralen Femurkondylus an,

Wong et al. (1997) eine Poisson-Zahl von ca. 0,5 für die Facies articularis der Patella. Am tierischen Gelenkknorpel, dem bovinen Caput humeri, bestimmten Jurvelin et al. (1997) eine Poisson-Zahl von 0,2 durch optische und mechanische Methoden.

Für equinen Gelenkknorpel des Sprunggelenkes sind bisher keine Poisson-Zahlen bekannt.

Der Korrekturfaktor κ ist abhängig von der Poisson-Zahl (ν), dem Kontaktradius des Indenters (α) und der Dicke des Knorpels (h).

Sowohl bei einem großen Kontaktradius (α) des Indenters als auch bei einem dünnen Knorpel (h) nimmt κ zu. Nach Berechnungen von Sakamoto et al. (1996) sollte der Quotient aus h/α zwischen 0,5–3 liegen. In dieser Studie wurde bei den Tieren mit makroskopisch unauffälligem Gelenkknorpel ein Minimalwert von 0,31 mm bei intra- und post-partum-Stuten (adulte Tiere 0,47 mm) und ein Maximalwert der Knorpeldicke (h) von 1,75 mm des Jährlings (adulte Tiere 1,08 mm) gemessen. Der Durchmesser des hier verwendeten Indenters (α) beträgt 0,7 mm. Der errechnete Quotient aus Knorpeldicke und Durchmesser des Indenters liegt somit zwischen 0,44 und 2,50. In den Grundlagenarbeiten von Lyyra et al. (1995, 1997, 1999a, 1999b) wurde ein um 300 μ m erhabener, zylindrischer, flach endender Indenter mit 1,0 mm bzw. 1,3 mm Durchmesser und eine Referenzplatte von 7,4 mm Durchmesser benutzt. Die Aufdruckskraft betrug 10 Newton (N).

Lyyra et al. (1995, 1997, 1999b) haben in ihren Studien den Knorpel des menschlichen Kniegelenkes mit einer Knorpeldicke von 2–4 mm bestimmt. In einer weiteren Untersuchung (Lyyra et al. 1999a) wurde boviner Kniegelenksknorpel mit gleichzeitiger Knorpeldickemessung ausgewertet und Werte der Knorpeldicke von 1,7–2,2 mm gemessen. Die Ergebnisse der Festigkeitsmessungen waren bei dünnem tierischem Knorpel < 2 mm nicht mehr zufriedenstellend, da der Korrekturfaktor κ überproportional zunahm.

Mit Hilfe der Finite-Elemente-Methode verbesserten Lyyra-Laitinen et al. (1999) das System für tierischen Gelenkknorpel unter 2,0 mm Knorpeldicke.

Die Finite-Elemente-Methode ist ein numerisches Berechnungsverfahren, mit dem Spannungen und Verformungen komplexer geometrischer Strukturen berechnet werden können. Die zu untersuchende Struktur wird durch gedachte Flächen und Linien in so genannte *Finite Elemente* unterteilt, die über Knoten miteinander verbunden sind. Für jedes dieser Elemente wird unter Berücksichtigung von Anfangs- und Randbedingungen der physikalische Sachverhalt formuliert. Die Beschreibungen aller Elemente werden in einem Gesamtgleichungs-

system zusammengefasst, das dann gelöst werden kann.

Durch Veränderungen der einzelnen Komponenten, wie Form und Größe des Indenters und Minimierung der Aufdruckskraft, konnte eine Verbesserung des Gerätes für die speziellen Knorpelverhältnisse bei Tieren erreicht werden. Es stellte sich heraus, dass ein konvex geformter Indenter mit 0,6 mm Durchmesser und 0,14 mm Höhe weniger sensibel auf die Knorpeldicke reagiert als der ursprüngliche, flach endende zylindrische Indenter mit einem Durchmesser von 1–1,3 mm und 0,3 mm Höhe.

Lyyra-Laitinen et al. (1999) erzielten mit dem neuen konvex geformten kleineren Indenter mit einer Aufdruckskraft von 7 N aussagekräftige Ergebnisse bei einer Knorpeldicke von 0,7–1,8 mm an bovinem Gelenkknorpel.

Korhonen et al. (2003b) optimierten, basierend auf den Erkenntnissen der Studie von Lyyra-Laitinen et al. (1999), das System für kleine Gelenkflächen mit dünnem Knorpel am bovinen Kniegelenk. Sie verwendeten den neuen konvexen Indenter (0,6 mm Durchmesser und 0,14 mm Höhe) und eine Aufdruckskraft von 2–4 N. Durch die geringe Aufdruckskraft konnte der Durchmesser der Referenzplatte von 7,4 mm auf 3 mm bei einer Höhe von 0,48 mm herabgesetzt werden, ohne den Knorpel schon durch den Druck der Referenzplatte zu verformen. Dadurch wurde eine vereinfachte Handhabung auch bei kleineren Gelenkflächen erzielt.

In ihrer Studie am Fesselgelenk von Pferden arbeiteten Brama et al. (2001) mit der für humanmedizinische Zwecke entwickelten Sonde (1–1,3 mm Durchmesser, 0,3 mm Höhe) und einer Aufdruckskraft von 10 N. Die Dicke des Knorpels wurde in dieser Studie nicht berücksichtigt. Zum Zeitpunkt der eigenen Untersuchung war nur eine Studie über Gelenkknorpeldicke des Pferdes von Tomlinson et al. (2000) bekannt, welche bei vier adulten Warmblutpferden Knorpeldickemessungen des Talus mittels transkutanem Ultraschall durchführten. Die Knorpeldicke der Rollkämme des Talus wurde in dieser Studie mit 0,5–0,9 mm beschrieben.

In der vorliegenden Arbeit wurde bereits ein kleiner konvex geformter Indenter mit einer Referenzplatte von 3 mm Durchmesser und einem Indenter mit 0,1 mm Höhe und 0,7 mm Durchmesser benutzt (Artscan® 200). Die vollständigen Ergebnisse der Studie von Korhonen et al. (2003b) lagen zu Beginn der eigenen Versuche noch nicht vor. Die Firma empfahl für ihr Gerät Artscan® 200 eine Aufdruckskraft von 5 N. Bei den Messungen am equinen Talus mit dieser Aufdruckskraft drückte sich die Referenzplatte in den Knorpel ein. Zugleich wichen die Ergebnisse mehrmaliger aufeinander folgender Messungen

an einer Stelle deutlich voneinander ab. Bei der 2. und 3. Messung an einem Punkt waren sowohl deutlich ansteigende, wie auch abfallende Werte der Knorpelfestigkeit zu beobachten. Daraufhin wurde die Aufdruckskraft auf 2 N reduziert.

Diese Beobachtungen korrelieren mit den Ergebnissen von Korhonen et al. (2003b). Sie empfehlen eine Aufdruckskraft von 3 N bei einer Knorpeldicke von $1,2 \pm 0,2$ mm und stellen eine Linearität der gemessenen Knorpelfestigkeit bei einer Aufdruckkraft von 2–4 N fest.

Im Vergleich der kurzzeitig (circa 1–2 Sekunden) aufeinander folgenden drei Messungen an einer Stelle des Knorpels mit einer Aufdruckkraft von 2 N zeigten die ersten beiden Messwerte nur geringe Unterschiede von $\pm 0,05$ N. Die dritte Messung wich dagegen deutlich (bis zu 0,15 N) von der ersten ab.

Die Knorpelfestigkeit nahm an 95 Prozent der gemessenen Knorpellokalisationen von der ersten bis zur dritten Messung ab. Die Abnahme der Knorpelfestigkeit und die große Abweichung der dritten Messung lassen sich wahrscheinlich mit der Zerstörung der tangentialen Anordnung der Kollagenfasern an der Knorpeloberfläche erklären. Flachsman et al. (2001) fanden eine Ruptur dieser oberflächlichen Schicht bei zyklischer Verformung nach 95 Sekunden bei einem Druck von 15 MPa¹. Sie benutzten aber einen wesentlich grösseren Indenter von 8 mm Durchmesser.

Im Gegensatz dazu traten unter statischer Kompression des Knorpels auch bei einem Druck von 28 MPa nur bei einigen Proben Zerreißungen der oberflächlichen Schicht während der ersten vier Minuten auf.

Die verminderten Festigkeitswerte im Verlauf mehrmaliger Messungen können bei einer zeitlich begrenzten, punktuellen Deformation des Knorpels, wie bereits beschrieben, nicht durch die visköse Trägheit der interstitiellen Flüssigkeit erklärt werden. Ein Unterschied zwischen dem Verhalten von pathologischen und physiologischen Proben über mehrere Messungen hin war daher nicht zu erwarten. In den vorliegenden Untersuchungen konnte kein signifikanter Unterschied zwischen pathologischen und physiologischen Knorpelproben über den Verlauf der drei Messungen nachgewiesen werden (s. Ergebnisse 9). Ein Proteoglykan-Verlust und die damit verbundene Veränderung der Viskosität Laasanen et al. 2002; Korhonen et al. 2003a) können mit dieser Methode nicht bestimmt werden.

Basierend auf diesen Erkenntnissen und den eigenen statistischen Berechnungen (s. Kapitel 9) wurde in dieser Studie der Mittelwert aus den ersten beiden Messungen an einem Punkt berechnet und ausge-

¹ $Pa = N * m^{-2}$

wertet und zusätzlich eine Knorpeldickemessung nahe des Festigkeitsmesspunktes vorgenommen.

Das Talokruralgelenk ist bei Warmblutpferden, der in dieser Studie am stärksten vertretenen Pferderasse (>65%), nach Lindsell et al. (1983) das am häufigsten an OCD erkrankte Gelenk. McIlwraith (1996) gibt in seinem Standardwerk zu Gelenkerkrankungen des Pferdes das Kniescheiben- und das Talokruralgelenk als gleichermaßen häufig betroffen an. Bei den septischen Arthritiden unterschiedlicher Genese sowohl des adulten Pferdes als auch des Fohlens ist das Talokruralgelenk das zuerst und meist betroffene Gelenk (Meijer et al. 2000). Trotz der Prädisposition des equinen Talokruralgelenkes für Arthritiden und Arthrosen fehlen Grundlagenenergebnisse zur Knorpelfestigkeit und -dicke. Diese Lücken zu schließen war Ziel dieser Arbeit.

Der Talus des Sprunggelenkes wurde aufgrund seiner guten Zugänglichkeit bei arthroskopischer Exploration des Tibiotarsalgelenkes ausgewählt. Auch wenn in dieser Studie unter in vitro Bedingungen am arthrotomierten Gelenk gearbeitet wurde, erfolgte eine Konzentration auf Knorpeloberflächen, die während der Arthroskopie durch zwei zusätzliche Zugänge lateral und medial erreichbar sind. So sind zwei Drittel der Messpunkte zur Knorpelfestigkeit auch in vivo bei minimalinvasivem Gelenkzugang einer Messung zugänglich.

Auf die Ergebnisse dieser Arbeit aufbauend können zukünftige Studien über die Möglichkeiten dieser Methode unter in-vivo-Konditionen Aufschluss geben.

Der Gelenkkamm des distalen Tibiaendes ist der am häufigsten von OCD betroffene Anteil des Tibiotarsalgelenkes (McIlwraith 1990). In vivo ist dieser Gelenkabschnitt bis auf einen kleinen kranialen Anteil für die Messsonde nicht zugänglich. Auch der mediale Malleolus tibiae ist nur bedingt für eine Knorpelfestigkeitsmessung während einer Arthroskopie erreichbar. Andererseits ist durch die Lage der Corpora libera auch eine Schädigung des Gelenkknorpels des Talus zu erwarten

Es wurde die gesamte Gelenkoberfläche des Talus untersucht, um mögliche Unterschiede zwischen verschiedenen Knorpelarealen, wie sie u.a. am menschlichen Knie (Lyyra et al. 1999b) in Bezug auf die Knorpelfestigkeit und am equinen Fesselgelenk (Brama et al. 2000b, 2002; Brommer et al. 2003b) in Bezug auf die molekularen Komponenten bekannt sind, zu erfassen.

In einer Studie mit dem für humanmedizinische Zwecke entwickelten, größeren Indenter und einer Aufdruckskraft von 10 N, haben Garcia-Seco et al. (2005) einen Messpunkt auf dem lateralen Rollkamm des Talus und zwei Messpunkte der distalen Tibia untersucht.

Die Messwerte liegen in dieser Studie für den lateralen Rollkamm bei $4,12 \pm 1,45$ N.

Wegen der großen Bedeutung der Knorpeldicke für die Aussagekraft der hier durchgeführten Messungen zur Knorpelfestigkeit und der spärlichen Angaben in der Literatur (Tomlinson et al. 2000) wurde diese Größe ebenfalls gemessen. Die Messung erfolgte in maximal einem Zentimeter Abstand zu den Messpunkten der Knorpelfestigkeit, um den Knorpel nicht zu schädigen und trotzdem in räumlicher Nähe eine Aussage über die Dicke des Gelenkknorpels zu bekommen.

Aufgrund der nicht an der gleichen Lokalisation durchgeführten Knorpelfestigkeits- und Dickemessung und der unbekannten Poisson-Zahl des gemessenen equinen Knorpels wurde auf eine Berechnung des Young'schen Moduls verzichtet.

Es können erstmals für erwachsene Pferde Referenzwerte der Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke angegeben werden.

So liegt die Knorpelfestigkeit im proximalen Bereich des Talus zwischen 1,321 N und 0,721 N und in den distalen Arealen zwischen 0,866 N und 0,375 N.

Für die Knorpeldicke können proximal Werte von 0,49 mm bis 0,78 mm und distal von 0,68 mm bis 1,08 mm angegeben werden.

Bei der Auswertung der Ergebnisse dieser Studie zeigte sich eine statistisch signifikante Abnahme der Knorpelfestigkeit von proximal nach distal und eine gegenläufige Zunahme der Knorpeldicke bei den adulten Tieren.

Dieses Muster der Knorpelfestigkeit folgt den statischen Hauptbelastungen des equinen Sprunggelenkknorpels. Auch Brama et al. (2001) fanden eine lokalisationspezifische Verteilung der Knorpelfestigkeit auf der distalen Gelenkfläche des Metakarpus in Übereinstimmung mit den im Stand belasteten Bezirken. Die von ihnen verwendete Messsonde und die Aufdruckskraft von 10 Newton kann nach neueren Erkenntnissen nicht als ideal für den equinen Knorpel angesehen werden. Räsänen und Messner (1996) fanden am Kniegelenk des Kaninchens eine mit dem tierartspezifischen Bewegungsmuster einhergehende Verteilung der Knorpelfestigkeit und -dicke, welche sich unter anderem deutlich von der des Menschen unterschied (Lyyra et al. 1999b). Räsänen und Messner (1996) maßen bei Kaninchen die höchsten Werte der Knorpelfestigkeit und -dicke an den medialen Arealen des Femurs und der Tibia. Lyyra et al. (1999b) hingegen beschrieben die höchste Knorpelfestigkeit am menschlichen Kniegelenksknorpel im lateralen Bereich des Femurs und der Tibia. Korhonen et al. (2001) fanden am kaninen Femurkopf eine negative Korrelation der Knorpelfestigkeit mit der Knorpeldicke. Räsänen und Messner (1996)

fanden dagegen hohe Werte der Knorpelfestigkeit vergesellschaftet mit dickem Gelenkknorpel.

In der eigenen Studie wurden hohe Knorpelfestigkeiten bei dünnem Gelenkknorpel und niedrige Festigkeit an dickem Gelenkknorpel gemessen.

Durch die räumliche Trennung der Messpunkte in der vorliegenden Arbeit wurde auf eine direkte Gegenüberstellung der einzelnen Werte der Knorpelfestigkeit und der Knorpeldicke verzichtet. Die vertikalen Trends über den Talus sind für Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke jedoch eindeutig gegenläufig.

Im Vergleich mit den adulten knorpelunauffälligen Tieren zeigten die beiden untersuchten maturen, neugeborenen Fohlen eine sehr homogene Verteilung der Knorpelfestigkeit über den gesamten Talus. Diese Beobachtung stimmt mit den für die Spezies Pferd anhand histologischer und biochemischer Methoden getroffenen Aussagen im Hinblick auf die Ausbildung des Kollagenfasergerüsts von Brama et al. (2000a, 2002) und den Ergebnissen der Studie über die funktionelle Anpassung des neonaten und juvenilen, equinen Gelenkknorpels von Brommer et al. (2005) überein (s. Kapitel 4.3).

Durch eine alters- und bewegungsabhängige Ausprägung des Kollagenfasergerüsts kommt es offensichtlich im weiteren Wachstum zu einer signifikanten Veränderung der lokalen Knorpelfestigkeit (Brama et al. 2002; Firth 2006).

Bei den zur Untersuchung gelangten Fohlen war aufgrund der unvollständigen enchondralen Ossifikation keine klare Grenze zwischen hyalinem Gelenkknorpel und subchondralem Knochen feststellbar, so dass auf eine Knorpeldickenmessung verzichtet werden musste. Bei dem untersuchten Jährling erschien das Verteilungsmuster der Knorpelfestigkeit bereits ähnlich dem der adulten Tiere. Brama et al. (2002) gehen von einer den Belastungen folgenden Ausprägung des Kollagenfasergerüsts bis zum fünften Lebensmonat aus.

Die Knorpeldicke des Jährlings war jedoch wesentlich höher als die der adulten, gesunden Vergleichsgruppe. Mitchell und Shepard (1982) beschreiben den menschlichen Knorpel Jugendlicher aufgrund eines höheren Zell- und Wasseranteils als dicker im Vergleich zu Erwachsenen.

Bei den adulten Tiere im Alter von drei bis achtzehn Jahren konnte weder bei der Knorpelfestigkeit noch bei der Knorpeldicke ein statistisch signifikanter Alterseinfluss festgestellt werden.

Im Rahmen dieser Studie wurden auch die Sprunggelenke von zwei Stuten untersucht die bei bzw. kurz nach der Geburt euthanasiert wurden. Auch unter Berücksichtigung der kleinen Probenzahl von

n=4 Sprunggelenken zeigte sich eine an 4 von 23 Messpunkten signifikant ($p<0,01$) und an 6 weiteren Messpunkten eine grenzwertig ($p<0,03$) erhöhte Knorpelfestigkeit im Vergleich zu den adulten Tieren. Hinsichtlich der Knorpeldicke wurden keine deutlichen Unterschiede festgestellt.

Diese Ergebnisse sind mit den Aussagen einer Studie von Wohl et al. (1998) vergleichbar, welche den Knorpel des Kniegelenkes von tragenden und nicht tragenden Kaninchen untersuchten. Sie fanden an mehreren Stellen der Knorpeloberfläche des Femurkondylus der tragenden Tiere eine verlangsamte Verformung des Knorpels im Vergleich zu nichttragenden Tieren.

Sie verwendeten für Ihre Studie einen flach endenden Indenter mit einem Durchmesser von 2 mm und einer Aufdruckskraft von 4 N in Kombination mit einer Knorpeldickenmessung durch Nadelproben. Der Wassergehalt und die Aggrekan-mRNA-Aktivität beider Gruppen waren gleich, die Biglykan- und Collagen-II-mRNA Synthese bei den tragenden Tieren herabgesetzt.

Die Ergebnisse von Wohl et al. (1998) und die hier mittels Indenter nachgewiesene erhöhte Knorpelfestigkeit sind nicht durch eine vermehrte Proteoglykansynthese unter der trächtigkeitsbedingten Mehrbelastung der Hinterhand zu erklären. Da wie bereits beschrieben, mit Indenter-Messungen nicht die viskösen Eigenschaften des Knorpels berücksichtigt werden.

Bisher geht man davon aus, dass sich Gelenkknorpel an vermehrte (Murray et al. 2001; Bird et al. 2000) als auch an verminderte Belastung (Narmoneva et al. 2002) anpassen kann. Diese Anpassung erfolgt aber nach derzeitigem Wissensstand auf der Ebene der viskösen Eigenschaften mit einer veränderten Proteoglykan- und Aggrekan-Synthese und nicht in Bezug auf das in dieser Studie relevante Kollagenfasergestützte Gerüst. Beim Pferd scheint die Entwicklung des Kollagenfasergestützes schon nach dem ersten Lebensjahr weitestgehend abgeschlossen (Brama et al. 2002).

In vitro Studien (Bonaventure et al. 1988; Le Graverand et al. 1998, 2000; Richmond et al. 2000) belegen komplexe Einflüsse von Östrogen und dem Trächtigkeitshormon Relaxin auf die Chondrozyten.

So fanden Bonaventure et al. (1988) eine Dedifferenzierung von Chondrozyten aus hyalinem Kaninchenknorpel unter Einfluss von Relaxin. Die Veränderung des Phänotyps führte zu einer faserknorpelartigen Kollagen I und III Expression und einer relativen Verminderung der Kollagen II Synthese, wobei der totale Anteil aller Kollagene gleich blieb.

Le Graverand et al. (1998) fanden eine herabgesetzte Expression von

Kollagenase unter Einfluss von Relaxin. Somit beruht die Wirkung des Relaxins auf die Symphysis pubis und die Beckenbänder vor der Geburt offensichtlich auf einer Veränderung der Kollagenzusammensetzung und auf einen verminderten Kollagenabbau. Die Auswirkungen des Relaxins auf hyalinen Knorpel in vivo sind aber noch ungeklärt.

Dagegen ist die Pathophysiologie des Östrogens auf den Gelenkknorpel durch das gehäufte Auftreten von arthritischen Erkrankungen in der Menopause der Frau (Richmond et al. 2000) wesentlich besser bekannt. Diese Erkenntnisse können aber kaum auf die Stute übertragen werden. Die geschlechtsspezifische Prädisposition für Gelenkknorpelerkrankungen wird beim Pferd, wie bereits beschrieben, in der Literatur kontrovers diskutiert. So fanden Richter (1975) und Seidensticker (1999) Wallache und Hengste häufiger an Arthrose erkrankt als Stuten. Britze (1976) dagegen beschreibt das Gegenteil.

Bei dem hier untersuchten Patientengut mit erkranktem Gelenkknorpel waren die männlichen kastrierten Pferde leicht in der Überzahl, was aber durch die sehr kleine Gruppe von nur zehn Tieren keine Aussage über eine geschlechtsspezifische Prädisposition erlaubt. Auch die Ergebnisse der Knorpelfestigkeit und -dicke haben aufgrund der kleinen Fallzahl nur beschreibenden Charakter.

Die Knorpelfestigkeit der von flächigen Knorpelabrasionen betroffenen Tiere erschien an den veränderten Flächen etwas höher. Die Knorpeldicke hingegen war erwartungsgemäß an den abgeschliffenen Stellen leicht verringert.

Die Minimalwerte des Korrekturfaktors κ wurden aber auch an den Lokalisationen mit oberflächlich verändertem Gelenkknorpel nicht unterschritten.

An Stellen mit tiefen fokalen Knorpeldefekten konnte aufgrund der Form des Indenters keine Messung direkt auf den Defekten vorgenommen werden, da in diesem Fall keine plane Auflage der Referenzplatte erreicht werden konnte. Messungen in der Peripherie der Defekte zeigten keine deutlichen Unterschiede.

In einer Studie am Fesselgelenk des Pferdes haben Brommer et al. (2006) pathologische Gelenkknorpelveränderungen mit dem auch in dieser Studie verwendeten Indenter-System und einer Aufdruckskraft von 3 N untersucht. Die gewonnenen Ergebnisse verglichen sie mit Ergebnissen der dynamischen Verformung und der Schwere der Knorpelveränderungen anhand des CDI (*Cartilage Degeneration Index*). Eine Abnahme der Indenter gemessenen Knorpelfestigkeitswerte wurde erst ab einem CDI von 50%, also einer hochgradigen Veränderung des Gelenkknorpels festgestellt.

Aufgrund der Ergebnisse von Brommer et al. (2006) ist für gering-

bis mittelgradige Knorpelschäden, wie sie bei den in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten vorlagen, mit keiner signifikanten Abnahme der Knorpelfestigkeit zu rechnen.

V

Zusammenfassung

Zusammenfassung

Aufgabenstellung: In der vorliegenden Arbeit wurden erstmals Referenzwerte für die Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke am Talus des Pferdes ermittelt. Damit sollten Grundlagendaten gewonnen werden, die als Basis für die Arthroseforschung dienen. Gleichzeitig sollte ein neuartiges Indentersystem aus der Humanmedizin, das auch eine intra vitam Untersuchung ermöglicht, auf seine Eignung für die Pferdeorthopädie überprüft werden.

Material und Methoden: Es wurden insgesamt 65 Sprunggelenke von 34 Pferden post mortem untersucht. Bei den Pferden handelte es sich um Patienten der Klinik für Pferde (Innere Medizin und Chirurgie) und der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen, die infolge infauster Prognose euthanasiert wurden. Die Pferde wurden meist als Notfallpatienten mit Koliksymptomen oder nach Traumata an die Kliniken überwiesen. Lahmheitsverursachende Sprunggelenkserkrankungen lagen vorberichtlich bei keinem Pferd vor.

Es wurden 13 Stuten, 16 Wallache und 5 Hengste untersucht. Hinsichtlich des Alters verteilen sich die untersuchten Sprunggelenke auf 2 neugeborene Fohlen (4 Sprunggelenke), einen Jährling (2 Sprunggelenke), und 31 adulte Pferde (59 Sprunggelenke) im Alter von 3-26 Jahren. Eine getrennte Betrachtung erfolgte auch für 4 Gelenke von 2 Stuten, die unter der Geburt oder kurz danach euthanasiert wurden. Bei den untersuchten Pferden handelt es sich in der Hauptsache um Warmblüter. Innerhalb von 24 Stunden nach Euthanasie der Pferde wurden die Hinterextremitäten oberhalb des Sprunggelenkes vom Tierkörper abgesetzt und die Talokruralgelenke nach Arthrotomie präpariert und makroskopisch beurteilt. Die Beschaffenheit der Synovia, der Gelenkknorpel und der Gelenkflächen führte zur Einteilung in gesunde und pathologisch veränderte Gelenke. Unter 59 Sprunggelenken von 31 adulten Pferden waren 35 Sprunggelenke (19 Pferde) makroskopisch ohne besonderen Befund. Diese Gruppe wurde als gelenkknorpelgesund beurteilt und getrennt von den anderen Gelenken ausgewertet. Bei 10 Pferden traten mindestens an einem Gelenk pathologische Befunde, wie z. B. Schliffussuren auf.

Die Knorpelfestigkeit wurde mit einer auch intra vitam einsetzbaren Knorpelfestigkeitsmesssonde (Artscan® 200) beim Pferd getestet. Die Knorpeldicke wurde mit einer Messlupe am geschnittenen Knorpelpräparat ermittelt. An jedem Talus wurden 23 Messpunkte der Knorpelfestigkeit und 18 Messpunkte der Knorpeldicke festgelegt, um ein großflächiges Raster zu erhalten.

Ergebnisse:

1. Aufgrund der in dieser Studie gemachten Beobachtungen wurde die vom Hersteller Artscan® Oy Finnland für das Gerät Artscan® 200 empfohlene Aufdruckskraft von 5 Newton (N) auf 2 N herabgesetzt. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Korhonen et al. (2003a), welche eine Aufdruckskraft von 3 N empfehlen. Von den drei Messungen der Knorpelfestigkeit an einem Messpunkt weicht die dritte Messung deutlich von den ersten beiden ab. Die dritte Messung ergibt meistens einen geringeren Wert. Um relevante Knorpelfestigkeitswerte mit einem System dieser Art zu erhalten, sollten die ersten beiden Messwerte benutzt werden. Mehrmalige Messungen verfälschen das Ergebnis. Die hier verwendete Messsonde mit der in dieser Studie verwendeten Aufdruckskraft von 2 N liefert in vitro reproduzierbare Daten über die Knorpelfestigkeit auch an dünnem tierischen Gelenkknorpel. Das verwendete Indentersystem liefert Daten über die Knorpelfestigkeit, die in hohem Maße von der Beschaffenheit des Kollagenfasergestüts abhängt (Hayes et al. 1972).
2. Die 4 Sprunggelenke der neugeborenen Fohlen zeigten eine homogene Verteilung der Knorpelfestigkeit über den gesamten Rollkamm. Eine Knorpeldickemessung konnte aufgrund der noch nicht abgeschlossenen enchondralen Ossifikation nicht durchgeführt werden. Die eigenen Untersuchungen an Neonaten bestätigen die von Brama et al. (2000a) und von Brommer et al. (2005) für das Fesselgelenk formulierte These, dass der hyaline Gelenkknorpel zum Zeitpunkt der Geburt eine homogene Knorpelfestigkeit aufweist. Nach bisherigem Kenntnisstand entwickelt sich das mit dem verwendeten Indentersystem für die Knorpelfestigkeit verantwortliche Kollagenfasergestüts im juvenilen Alter als ein auf die Belastungsverhältnisse hin ausgerichtetes statisch-dynamisches System.
3. Die 2 Sprunggelenke des Jährlings zeigen schon eine deutliche Heterogenität der Knorpelfestigkeit, die über den gesamten Talus

von proximal nach distal abnimmt. Die Knorpeldicke zeigte bis auf die mediale Flanke des Talus eine gegenläufige Tendenz. Sie nimmt von proximal nach distal zu. Unter der Bewegung und zunehmender statischer und dynamischer Belastung des Gelenkknorpels kommt es zu einer zunehmenden Adaptation, die mit einer regionalen Veränderung der Knorpelfestigkeit und -höhe einhergeht. Auffallend ist die Gegenläufigkeit der Knorpelfestigkeit und -dicke. Insgesamt erscheint die Knorpeldicke beider Sprunggelenke relativ hoch.

4. Die 35 Sprunggelenke der adulten, knorpelunauffälligen Tiere zeigen den schon beim Jährling beobachteten deutlichen Trend der nach distal abnehmenden Knorpelfestigkeit. An den proximalen Messpunkten werden Werte von 0,873–1,321 N erreicht, am distalsten Messpunkt nur noch 0,375–0,550 N. Die Knorpeldicke verhält sich hier über den gesamten Talus mit Werten von proximal 0,49–0,78 mm und distal von 0,68–1,08 mm gegenläufig. Der von proximal nach distal negative Trend der Knorpelfestigkeit und der gegenläufige positive Trend der Knorpeldicke zeigten über alle Messlinien eine hohe Signifikanz ($p < 0,001$).
5. Die intra- und post-partum-Stuten zeigen hinsichtlich der Knorpelfestigkeit und -dicke ein analoges heterogenes Muster wie die Gruppe der adulten Tiere. Jedoch konnten für die 4 Sprunggelenke eine an 4 Messpunkten signifikant ($p < 0,01$) und an weiteren 6 Messpunkten grenzwertig ($p = 0,03$) signifikant höhere Knorpelfestigkeit als bei den übrigen adulten Tieren ermittelt werden. Die bei intra- und post-partum Stuten gemessene erhöhte Knorpelfestigkeit deutet darauf hin, dass zusätzlich zu den Veränderungen des Gelenkknorpels auf Ebene der Proteoglykan- und Aggrecan-Synthese unter der Trächtigkeit hormonelle Einflüsse die Elastizität des Kollagenfasergerüsts beeinflussen.

Schlussfolgerungen: Die hier eingesetzte Messsonde wurde entwickelt, um frühzeitige Abweichungen in der Elastizität und Festigkeit des Gelenkknorpels während einer Arthroskopie zu erkennen (Lyyra et al. 1995). Aufgrund der in dieser Studie gemachten Beobachtungen kann eine Aufdruckskraft von 2 N für den dünnen equinen Knorpel empfohlen werden. Eine höhere Aufdruckskraft wie die vom Hersteller empfohlenen 5 N oder ein größerer als der hier verwendete Artscan® 200 Indenter werden, wie auch in anderen Studien bewiesen, dem tierischen Knorpel nicht gerecht. Die Knorpelfestigkeit und Knorpeldicke

weist bei allen adulten Tieren ein über den Talus verteiltes festes Muster auf. Die Knorpelfestigkeit nimmt von proximal nach distal ab, die Knorpeldicke verhält sich gegenläufig und nimmt von proximal nach distal zu. Einzig bei den Fohlen ist die Knorpelfestigkeit homogen über die gesamte Gelenkknorpelfläche verteilt. Dies bestätigt die Beobachtungen zur Entwicklung des Kollagenfasengerüsts von Brama et al. (2000a, 2002) und Firth (2006). In der vorliegenden Studie wurden keine Abweichungen der Werte der Knorpelfestigkeit für pathologisch veränderte Knorpelareale gegenüber anatomisch unauffälligen Knorpelzonen gefunden. Auch Brommer et al. (2006) konnten mit dem Artscan® 200 System keine messbaren Veränderungen bei gering- bis mittelgradigen Schäden des Gelenkknorpels nachweisen.

VI

Summary

Summary

Objective: This essay deals for the first time with reference values for cartilage hardness and cartilage thickness at the horse's talus. The objective is to find basic data, which serves for arthrosis research. At the same time, a new indenter system from human medicine, which also enables an intra vitam examination, was tested for suitability for horse's orthopaedia.

Material and methods: A total amount of 65 hocks of 34 horses was examined post mortem. As regards the horses, they were all patients of the Hospital for Horses (Inner Medicine and Surgery) and the Hospital for Birth Assistance, Gynaecology and Andrology of Big and Small Animal with Veterinary Ambulance of the Justus-Liebig-University/Giessen, which had been euthanised due to infaust prognosis. Most of the horses had been referred to the above mentioned hospitals as emergency patients with colic symptoms or traumata. Hock diseases causing lameness were not mentioned in the preliminary reports from any of the horses.

Examinations were made on 13 mares, 16 geldings and 5 stallions. As regards the age, the examined hocks divide as follows: 2 newborn foals (4 hocks), a yearling (2 hocks) and 31 adult horses (59 hocks) at the age of 3–26 years. A separate consideration was made for 4 joints of 2 mares that had been euthanised during or shortly after birth. Almost all of the examined horses were crossbreeds.

The rear extremities above the hock and the talocrural joints were extracted after arthrotomy from the animal body within 24 hours after the horse's death and then were analysed macroscopically. The nature of synovia, the joint cartilage and joint surface enabled a classification into healthy and pathologically changed joints. Among 59 hocks of 31 adult horses were 35 hocks (19 horses) without macroscopical findings.

This group was judged as healthy as for joint cartilage and was evaluated separately from the other joints. 10 horses showed pathological findings like for example wear lines at least at one joint.

The cartilage hardness was tested by means of a measuring probe (Artscan® 200) which can be likewise used intra vitam. The cartilage thickness was detected by a magnifying measuring glass at the sliced

cartilage preparation. 23 measuring spots for cartilage hardness and 18 for cartilage thickness were fixed at the talus in order to receive a large-scale grid.

Results:

1. Due to the findings of this study, the recommended pressure of 5 Newton (N) for Artscan® 200 by company *Artscan Oy Finland* was reduced to 2 N. Similar results were reached by Korhonen et al. (2003b) who recommend a pressure of 3 N. As regards the three takings of cartilage hardness at one measuring spot, the third taking differs explicitly from the first two. The third taking at one measuring spot shows in most cases a minor value of cartilage hardness than the first and second one. In order to receive relevant values for cartilage hardness with a system of this kind, only the first two readings should be used. Several measuring falsify the result. The measuring probe used with a pressure of 2 N supplies in vitro reproducible data for cartilage hardness even at thin animal joint cartilage. The indenter system used supplies data for cartilage hardness and flexibility, which depends to a large degree of the nature of the collagen fibre framework (Hayes et al. 1972).
2. The 4 hocks of the newborn foals showed a homogeneous repartition of the cartilage hardness over the entire talus. Cartilage thickness could not be determined due to an enchondrale ossification not yet finished. Own researches at neonates concerning the pastern confirm the assumption of Brama et al. (2000a) and of Brommer et al. (2005) that the hyaline joint cartilage shows a homogeneous cartilage hardness at birth. According to the momentary state of knowledge, the collagen fibre framework responsible for cartilage hardness develops at a juvenile age as a static dynamic system adjusted to the respective stress and strain conditions.
3. The 2 hocks of the yearling already showed a clear heterogeneity of cartilage hardness which decreases from proximal to distal over the entire talus. Cartilage thickness showed an antidromic tendency with exception of the middle flank of the talus. It increases from proximal to distal. Exercise and increasing static and dynamic strain on the joint cartilage leads to an increasing adaptation, which appears together with a local modification of

cartilage hardness and cartilage height. Most striking is the antidromic tendency of cartilage hardness and thickness. Altogether, the cartilage thickness of both hocks seems quite high.

4. The 35 hocks of the adult animals without any evidence of cartilage problems also showed the explicit trend which had been already noticed at the yearling concerning the distally decreasing cartilage hardness. Values from 0,873–1,321 N were reached at proximal measuring spots, whereas the most distal one reached only 0,375–0,550 N. Cartilage thickness here is antidromic over the entire talus with proximal values from 0,49–0,78 mm and distal ones from 0,68–1,08. The trend of the cartilage hardness from proximal to distal negative and the antidromic positive trend of the cartilage thickness showed a high significance of ($p < 0,001$) over all measuring lines.
5. The intra and post-partum mares showed an analogically heterogeneous pattern as the group of adult horses, as far as cartilage hardness and thickness are concerned. However, a significantly higher cartilage hardness was taken at 4 hocks and at 4 measuring spots ($p < 0,01$). At another 6 measuring spots a cartilage hardness with borderline values ($p \leq 0,03$) significantly higher than with the other adult horses was measured. The increased cartilage hardness taken with the intra and post-partum mares indicates that, in addition to the modifications of the joint cartilage, hormonal influences during gestation at the level of Proteoglycan and Aggrecan synthesis could have an effect on the elasticity of the collagen fibre framework.

Conclusions: The used measuring probe had been developed in order to determine alterations at an early stage, as regards elasticity and hardness of the joint cartilage during an arthoscopy (Lyyra et al. 1995). Due to the findings of this research, a pressure of 2 N can be recommended for the thin equine cartilage. A pressure of 5 N or higher, as recommended by the manufacturer, or a bigger indenter than the used one Artscan® 200 do not do justice to the animal cartilage. Cartilage hardness and cartilage thickness show a fixed pattern over the entire talus, which applies for all the adult horses examined. Cartilage hardness diminishes from proximal to distal, whereas cartilage thickness shows an antidromic behaviour and increases from proximal to distal. Only as regards the foals, cartilage hardness spreads in a homogeneous way over the entire surface of the joint cartilage.

This result confirms findings concerning the development of the collagen fibre framework by Brama et al. (2000a, 2002) and Firth (2006). During the present study, there was no difference found as regards the values for cartilage hardness at pathologically modified cartilage areas and these, which were obtained from cartilage zones that had been anatomically unnoticed. Brommer et al. (2006) came to the same result and likewise were not able to provide measurable evidence for slight to moderate damage of the joint cartilage with the Artscan[®] 200 System.

Anhang

A Abkürzungsverzeichnis

α	Alpha
β	Beta
ν	Poisson-Zahl
Abb.	Abbildung
BMP	Bone Morphogenetic Protein
bzw.	beziehungsweise
C	Celsius
ca.	circa
Ca	Calcium
CDI	Cartilage Degeneration Index
CDMP	Cartilage Derived Morphogenetic Protein
cm	Zentimeter
COMP	Cartilage Oligomeric Matrix Protein
CT	Computertomographie
Cu	Kupfer
d	day/Tag
dist.	distal
DJD	Degenerativ Joint Disease
DMMB	Dimethylmethylen Blau
DOD	Developmental Orthopedic Disease
E.-coli	Escherichia coli
E	Elastizitätsmodul
et al.	et alii
FACIT	Fibril Associated Collagens with Triple Helices
g	Gramm
G	elastische Scherung
GAG	Glycosaminoglykane
GDF	Growth Differentiation Factor
GfE	Gesellschaft für Ernährung
i. p.	intra partum
Il	Interleukin
inkl.	inklusive
J	Jahr
kastr.	kastriert
kD	Kilo Dalton
KG	Körpergewicht

Kg	Kilogramm
lat.	lateral
LT	Leukotriene
m.	männlich
M.	Musculus
m/s	Meter pro Sekunde
med.	medial
Mg	Magnesium
Mm.	Musculi
mm	Millimeter
MMP	Matrix Metallo Proteinase
MPa	Mega Pascal; $Pa = Nxm^2$
MRI	Magnetresonanztomographie
mRNA	Messenger Ribonucleotidacid
n	Anzahl
N	Newton
nm.	Nanometer
NMP	Neutral Metallo Proteinase
NO	Nitritoxid
NRC	National Research Council
OA	Osteoarthritis/Arthrose
p. c.	post conceptionem
p. p.	post partum
P	Phosphor
paraax.	paraaxial
path.	pathologisch
PDGF	Platelet Derived Growth Factor
Pfd.	Pferd
PG	Proteoglykane
phys.	physiologisch
s	Sekunde
Sc.	Streptococcus
spp.	Subspezies
Staph.	Staphylococcus
T.	Tendo
T I	Os tarsale primum
T II	Os tarsale secundum
T III	Os tarsale tertium
T IV	Os tarsale quartum
Tab.	Tabelle
T c	Os tarsi centrale
TGF	Transforming Growth Factor

tgl.	täglich
TIMP	Tissue Inhibitors of Metalloproteinases
TM	Trockenmasse
TNF	Tumor Necrotic Factor
u.a.	unter anderem
UDPGD	Uridin Diphosphoglukose Dehydrogenase
US	Ultraschall
wbl.	weiblich
Zn	Zink

B Tabellarische Darstellung der Messdaten

Tier Nr.	Bein*	Gruppe	Messpunkte der Knorpelfestigkeit in N																							
			A2	A3	A4	B1	B2	B3	B4	C1	C2	C3	C4	D5	D6	D7	D8	E5	E6	E7	E8	F5	F6	F7	F8	
10	12	adulte Tiere	0,98	1,09	0,36	1,50	0,87	0,46	0,50	1,27	1,08	0,84	0,31	1,72	1,80	0,48	0,72	0,89	1,06	0,76	0,46	0,54	1,88	1,44	0,47	
10	13	adulte Tiere	0,88	0,76	0,42	1,38	0,94	0,51	0,37	1,34	0,99	0,88	0,32	1,79	1,83	0,49	0,56	0,75	0,91	0,85	0,45	0,50	2,12	1,37	0,38	
10	21	adulte Tiere	1,53	0,80	0,48	1,43	0,67	0,44	0,48	0,83	0,87	0,93	0,51	1,62	1,90	0,48	0,67	1,47	1,14	0,67	0,53	1,15	1,36	1,57	0,67	
10	22	adulte Tiere	1,23	0,71	0,48	1,14	0,72	0,40	0,40	0,81	0,81	0,85	0,36	1,58	1,71	0,39	0,63	1,22	1,20	0,64	0,54	1,11	1,30	1,47	0,71	
10	23	adulte Tiere	1,31	0,69	0,39	1,03	0,66	0,38	0,39	0,78	0,75	0,87	0,41	1,46	1,52	0,32	0,55	1,26	0,98	0,63	0,42	0,98	1,28	1,25	0,57	
11	11	adulte Tiere	1,21	0,78	0,44	0,72	0,72	0,75	0,48	0,92	1,69	1,18	0,50	0,46	0,83	0,47	0,86	1,40	0,93	0,53	1,25	0,84	0,95	0,20		
11	12	adulte Tiere	0,95	0,66	0,43	0,86	0,83	0,65	0,54	1,00	1,77	1,09	0,61	0,56	0,69	0,40	0,63	1,05	1,41	0,63	0,43	1,18	1,05	0,45	0,36	
11	13	adulte Tiere	1,04	0,85	0,51	0,99	0,94	0,58	0,63	1,07	1,81	1,00	0,61	0,40	0,88	0,66	0,68	1,09	1,20	0,63	0,44	1,02	0,83	0,61	0,47	
11	21	adulte Tiere	1,24	0,73	0,45	1,01	0,98	0,26	0,37	0,90	1,64	0,87	0,45	0,58	1,74	0,88	0,59	0,56	1,12	0,76	0,44	0,99	0,87	0,84	0,59	
11	22	adulte Tiere	1,10	0,54	0,34	0,91	0,84	0,29	0,43	0,92	1,88	0,94	0,48	0,89	1,50	0,76	0,52	0,71	1,22	1,02	0,46	1,01	0,82	0,75	0,49	
11	23	adulte Tiere	0,93	0,49	0,48	1,25	0,85	0,19	0,40	1,05	1,45	0,71	0,51	1,02	1,40	1,04	0,61	0,70	0,94	0,75	0,35	0,96	1,00	0,73	0,42	
12	11	adulte Tiere	1,18	1,00	0,39	0,97	0,97	0,53	0,46	0,82	1,72	1,33	0,50	1,96	1,14	0,72	0,59	0,90	0,55	0,50	0,33	2,33	1,94	1,16	0,82	
12	12	adulte Tiere	1,03	1,01	0,45	1,02	1,09	0,51	0,36	1,02	1,22	1,22	0,55	1,89	1,31	0,68	0,58	0,81	0,52	0,66	0,50	2,44	1,79	1,11	0,64	
12	13	adulte Tiere	1,16	0,97	0,48	1,15	0,76	0,55	0,43	0,84	1,44	1,13	0,62	1,72	1,13	0,84	0,59	0,56	0,71	0,70	0,45	2,10	1,66	1,16	0,59	
12	21	adulte Tiere	1,04	1,15	0,44	1,49	1,01	0,97	0,57	1,64	1,07	0,79	0,38	0,73	0,88	0,89	0,64	1,34	0,71	1,48	0,68	0,35	1,42	1,08	0,63	
12	22	adulte Tiere	1,03	0,99	0,31	1,48	1,01	0,94	0,45	1,71	0,90	1,06	0,37	0,74	0,84	0,69	0,69	1,38	0,65	1,17	0,75	0,94	1,10	0,83	0,56	
12	23	adulte Tiere	1,06	1,23	0,26	1,36	0,91	0,75	0,46	1,24	0,97	1,18	0,36	0,86	0,49	0,62	0,73	1,21	0,55	0,89	0,61	0,88	0,94	1,02	0,47	
15	11	adulte Tiere	0,85	0,73	0,35	0,60	0,60	0,53	0,22	0,45	0,73	0,75	0,07	0,89	1,64	0,58	0,68	0,77	0,86	0,77	0,43	1,01	1,33	0,73	0,10	
15	12	adulte Tiere	0,89	0,49	0,30	0,78	0,63	0,58	0,21	0,74	0,89	0,75	0,30	0,84	1,33	0,67	0,62	0,88	0,81	0,65	0,35	0,97	1,55	0,61	0,19	
15	13	adulte Tiere	0,67	0,70	0,20	0,48	0,77	0,48	0,21	0,54	0,71	0,62	0,24	0,74	1,44	0,82	0,69	0,84	0,83	0,93	0,53	0,85	1,40	0,70	0,14	
16	11	adulte Tiere	0,56	0,55	0,52	0,82	0,94	0,89	0,60	0,69	0,89	0,73	0,58	1,07	1,22	0,80	0,75	0,99	1,25	1,25	0,79	0,68	1,14	0,82	0,48	
16	12	adulte Tiere	0,66	0,51	0,39	0,73	0,86	0,93	0,66	0,83	0,74	0,66	0,55	1,22	1,12	0,64	0,82	0,81	1,14	1,02	0,69	0,63	1,29	0,75	0,51	
16	13	adulte Tiere	0,74	0,47	0,33	0,81	0,74	0,87	0,51	0,80	0,77	0,67	0,52	1,14	1,37	0,63	0,65	0,75	1,09	1,20	0,69	0,63	1,10	0,84	0,34	
16	21	adulte Tiere	1,28	0,66	0,37	0,64	1,03	0,94	0,62	0,64	0,62	0,45	0,65	0,88	1,43	0,57	0,89	1,29	0,75	0,81	0,60	1,05	0,58	0,31		
16	22	adulte Tiere	1,02	0,66	0,35	0,86	1,27	0,94	0,61	0,92	0,86	0,37	0,55	0,93	1,64	0,51	0,75	0,93	1,40	0,65	0,71	0,57	0,65	0,61	0,36	
16	23	adulte Tiere	1,06	0,55	0,38	0,65	1,09	0,83	0,47	0,65	0,69	0,33	0,59	0,83	1,62	0,59	0,72	0,92	1,28	0,84	0,55	0,78	0,59	0,74	0,32	
17	11	adulte Tiere	1,53	0,65	0,54	2,42	1,17	0,86	0,66	1,80	0,93	0,93	0,24	0,77	1,44	0,90	0,66	0,87	0,58	1,21	0,60	0,66	0,67	1,03	0,21	
17	12	adulte Tiere	1,70	0,67	0,41	2,26	1,27	0,69	0,52	1,97	0,97	1,09	0,28	0,86	1,57	0,95	0,55	0,94	0,36	1,00	0,46	0,63	0,78	1,24	0,29	
17	13	adulte Tiere	1,58	0,41	0,38	2,02	1,21	0,64	0,42	1,65	0,85	1,26	0,26	0,77	1,44	0,84	0,57	0,95	0,37	1,17	0,56	0,68	0,73	1,31	0,28	
17	21	adulte Tiere	0,45	0,59	0,33	0,65	0,98	0,71	0,44	0,36	0,71	0,31	0,37	0,93	1,15	0,81	0,93	0,72	1,26	0,59	0,56	1,22	0,54	1,16	0,55	
17	22	adulte Tiere	0,40	0,93	0,47	0,42	0,93	0,57	0,35	0,44	0,84	0,21	0,21	0,93	0,93	0,83	0,91	0,49	1,20	0,87	0,50	1,09	0,83	1,20	0,49	
17	23	adulte Tiere	0,61	1,22	0,40	0,39	0,98	0,56	0,33	0,41	0,86	0,31	0,16	0,84	0,71	0,73	0,78	0,56	1,27	0,87	0,38	1,12	0,87	1,09	0,32	
18	11	adulte Tiere	1,01	0,70	0,25	0,66	1,50	0,49	0,25	1,13	1,07	1,03	0,36	0,47	1,30	0,44	0,16	0,88	0,98	1,11	0,22	0,57	0,42	1,17	0,05	
18	12	adulte Tiere	1,29	0,63	0,18	0,69	1,45	0,62	0,16	0,94	1,04	1,00	0,24	0,49	1,07	0,55	0,19	0,89	0,92	0,92	0,33	0,39	0,90	0,60	0,06	

Tabelle B.0.2: Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 2 von 6)

Tier Nr.	Bein*	Gruppe	Messpunkte der Knorpelfestigkeit in N																						
			A2	A3	A4	B1	B2	B3	B4	C1	C2	C3	C4	D5	D6	D7	D8	E5	E6	E7	F5	F6	F7	F8	
18	13	adulte Tiere	1,30	0,71	0,24	0,78	1,44	0,50	0,23	1,02	1,19	0,98	0,16	0,39	1,30	0,70	0,26	0,92	1,11	0,93	0,21	0,40	1,37	0,42	0,07
18	21	adulte Tiere	0,95	0,71	0,41	1,03	1,37	0,60	0,15	1,17	1,24	1,08	0,31	1,16	0,72	0,87	0,27	0,80	0,83	1,08	0,49	0,71	0,89	0,45	0,20
18	22	adulte Tiere	0,89	0,75	0,35	0,89	1,25	0,62	0,15	1,10	1,11	0,97	0,33	1,30	0,78	0,79	0,32	0,90	0,85	0,88	0,55	0,80	0,69	0,57	0,20
18	23	adulte Tiere	1,18	0,82	0,51	0,71	1,38	0,54	0,17	0,98	1,19	1,06	0,27	1,39	0,78	0,71	0,36	0,77	0,82	0,92	0,53	0,83	0,77	0,78	0,15
19	11	adulte Tiere	1,26	0,80	0,11	1,13	0,83	0,59	0,23	0,71	1,07	0,31	0,57	0,69	0,82	0,61	0,98	0,77	1,27	0,75	0,52	1,53	1,23	0,98	0,45
19	12	adulte Tiere	1,14	0,99	0,13	1,24	0,97	0,44	0,24	0,67	1,15	0,25	0,62	0,68	0,85	0,72	0,96	0,92	1,11	0,88	0,42	1,32	1,56	1,04	0,50
19	13	adulte Tiere	0,97	0,90	0,17	1,18	1,02	0,57	0,28	0,47	0,99	0,32	0,62	0,91	0,81	0,77	1,01	1,11	1,02	0,58	0,33	1,43	1,61	1,03	0,41
19	21	adulte Tiere	1,09	0,81	0,34	0,88	1,07	0,38	0,32	0,60	0,43	0,35	0,53	1,37	0,84	0,92	1,68	0,53	0,98	0,68	0,77	0,96	1,36	0,16	
19	22	adulte Tiere	1,26	0,75	0,31	1,00	1,09	0,70	0,28	0,87	0,24	0,76	0,34	0,54	1,37	0,66	0,86	1,54	0,53	0,87	0,52	0,98	0,96	1,30	0,26
19	23	adulte Tiere	0,82	0,67	0,38	1,07	0,99	0,67	0,33	0,64	0,80	0,79	0,26	0,69	1,20	0,72	0,84	1,41	0,47	0,91	0,79	1,04	0,81	1,15	0,33
21	11	adulte Tiere	1,24	1,08	0,54	1,17	1,38	0,86	0,56	1,44	1,06	1,18	0,29	2,30	1,75	0,50	0,36	1,28	1,78	1,54	0,49	2,03	2,33	1,91	0,42
21	12	adulte Tiere	1,11	1,23	0,56	1,03	1,17	0,84	0,50	1,11	0,84	1,16	0,34	1,87	1,68	0,41	0,33	1,06	1,60	1,59	0,41	2,03	2,29	1,84	0,34
21	21	adulte Tiere	1,94	0,93	0,67	1,24	1,56	1,25	0,64	0,70	1,32	1,31	0,34	2,05	2,46	0,95	0,41	1,92	1,82	1,59	0,52	0,78	1,86	1,84	0,30
21	22	adulte Tiere	1,70	0,83	0,62	1,36	1,49	1,12	0,62	0,84	1,11	1,29	0,32	1,97	2,33	1,12	0,37	1,67	1,97	1,42	0,38	0,95	1,69	1,99	0,35
21	23	adulte Tiere	1,33	0,66	0,50	1,25	1,33	0,96	0,55	0,62	1,21	1,09	0,30	1,98	2,20	0,95	0,33	1,69	1,77	1,42	0,37	0,87	1,73	1,80	0,30
24	11	adulte Tiere	0,94	0,46	0,69	1,37	0,89	1,11	0,12	1,32	1,04	1,32	0,32	2,06	0,50	1,89	0,40	1,53	0,84	0,74	0,38	1,01	1,14	1,72	0,45
24	12	adulte Tiere	0,61	0,43	0,54	1,38	0,88	0,97	0,09	1,23	0,89	1,36	0,30	2,09	0,47	1,76	0,31	1,30	0,78	0,89	0,45	0,84	1,17	1,88	0,36
24	13	adulte Tiere	0,57	0,44	0,61	1,22	0,99	0,81	0,10	1,22	0,85	1,26	0,25	2,04	0,61	1,90	0,38	1,15	0,71	0,65	0,40	0,73	1,26	1,74	0,38
24	21	adulte Tiere	1,26	0,78	0,32	1,75	0,82	0,39	0,38	0,83	1,63	0,64	0,26	1,24	2,02	0,48	0,35	1,27	1,28	0,80	0,56	1,34	1,18	2,32	0,60
24	22	adulte Tiere	1,11	0,60	0,37	1,64	0,73	0,41	0,33	0,70	1,51	0,74	0,21	1,14	2,03	0,59	0,19	1,27	1,11	0,88	0,55	1,36	0,84	2,13	0,45
24	23	adulte Tiere	0,88	0,58	0,28	1,53	0,69	0,45	0,29	0,64	1,42	0,72	1,26	2,16	0,51	0,30	1,10	1,15	0,71	0,41	0,71	0,93	2,06	0,50	
25	11	adulte Tiere	1,29	0,49	0,34	0,58	0,78	0,43	0,30	0,84	0,88	0,42	0,42	1,30	1,10	0,85	0,33	1,26	1,48	0,92	0,64	0,34	0,78	0,50	0,57
25	12	adulte Tiere	1,39	0,46	0,47	0,50	0,82	0,48	0,35	0,81	0,86	0,39	0,28	1,33	1,28	1,03	0,47	1,18	1,37	0,77	0,56	0,25	0,59	0,54	0,39
25	13	adulte Tiere	1,37	0,52	0,39	0,63	0,83	0,42	0,30	0,71	0,98	0,44	0,27	1,21	1,13	0,75	0,34	1,25	1,08	0,69	0,46	0,35	0,91	0,64	0,39
26	11	adulte Tiere	0,71	0,26	0,31	0,78	1,20	0,53	0,43	0,99	0,55	0,58	0,45	1,00	0,48	0,30	0,24	1,01	1,37	0,66	0,49	0,45	1,10	0,42	0,30
26	12	adulte Tiere	0,61	0,38	0,38	0,74	1,12	0,32	0,36	1,13	0,52	0,60	0,43	0,98	0,44	0,24	0,17	1,01	1,15	0,96	0,60	0,67	1,04	0,38	0,23
26	13	adulte Tiere	0,52	0,21	0,35	0,91	1,05	0,44	0,39	0,96	0,43	0,62	0,44	0,94	0,60	0,23	0,17	1,10	1,27	0,69	0,54	0,55	1,01	0,35	0,26
26	21	adulte Tiere	0,76	0,54	0,24	1,37	0,80	0,59	0,37	0,57	0,70	0,89	0,46	1,36	1,27	0,35	0,27	0,96	0,98	0,88	0,63	0,86	0,87	0,69	0,33
26	22	adulte Tiere	0,96	0,55	0,25	1,39	0,75	0,65	0,34	0,55	0,66	0,81	0,41	1,45	1,05	0,41	0,24	0,95	0,84	0,71	0,68	0,73	0,76	0,67	0,27
26	23	adulte Tiere	0,74	0,54	0,25	1,17	0,67	0,59	0,25	0,64	0,63	0,79	0,45	1,22	0,96	0,35	0,27	0,97	0,85	0,64	0,61	0,65	0,71	0,54	0,28
28	11	adulte Tiere	1,00	0,81	0,66	0,85	1,25	0,44	0,64	1,56	1,19	1,57	0,44	0,99	0,92	0,99	0,82	1,16	0,99	0,48	0,41	0,55	2,21	0,99	0,47
28	12	adulte Tiere	1,05	0,65	0,64	0,85	1,10	0,47	0,70	1,54	1,21	1,60	0,37	0,96	0,92	0,60	0,77	1,21	1,00	0,58	0,53	0,42	2,28	1,08	0,45
28	13	adulte Tiere	0,96	0,61	0,71	0,77	0,84	0,37	0,68	1,31	1,09	1,59	0,36	1,06	0,84	0,40	0,78	1,01	1,01	0,47	0,34	0,47	2,35	0,96	0,52

Tabelle B.0.3: Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 3 von 6)

Tier Nr.	Gruppe	Messpunkte der Knorpelfestigkeit in N																							
		A2	A3	A4	B1	B2	B3	B4	C1	C2	C3	C4	D5	D6	D7	D8	E5	E6	E7	F5	F6	F7	F8		
28	21	adulte Tiere	1,39	0,76	0,45	1,34	0,50	0,88	0,49	0,84	1,80	0,91	0,23	0,73	1,53	0,96	1,03	1,28	1,00	0,79	0,86	0,90	1,77	1,74	0,56
28	22	adulte Tiere	1,28	0,63	0,35	1,34	0,50	0,91	0,45	0,71	1,53	0,86	0,19	0,82	2,03	0,98	0,92	0,99	0,81	0,89	0,57	0,92	1,96	1,71	0,81
28	23	adulte Tiere	1,28	0,62	0,40	1,38	0,58	0,71	0,57	0,74	1,37	0,95	0,25	0,69	1,52	0,88	0,87	0,99	0,85	0,77	0,71	0,86	1,92	1,82	0,60
29	11	adulte Tiere	0,68	0,90	0,68	1,24	1,06	0,75	0,12	0,64	1,04	1,06	0,46	1,39	2,12	0,65	0,31	0,75	1,35	0,54	0,73	0,72	1,64	0,62	0,34
29	12	adulte Tiere	0,62	0,94	0,63	1,10	0,88	0,80	0,08	0,62	0,89	1,01	0,40	1,31	2,08	0,51	0,29	0,82	1,08	0,57	0,84	0,70	1,68	0,82	0,42
29	13	adulte Tiere	0,75	0,79	0,50	1,24	1,20	0,68	0,17	0,49	0,93	0,99	0,34	1,34	1,98	0,38	0,31	0,79	1,05	0,65	0,72	0,82	1,65	0,64	0,37
29	21	adulte Tiere	0,78	1,07	0,70	1,10	1,26	0,68	0,37	0,84	1,47	1,51	0,45	1,91	1,52	0,69	0,22	1,98	0,82	0,68	0,54	0,84	1,65	0,82	0,48
29	22	adulte Tiere	1,02	1,12	0,67	1,01	1,10	0,61	0,24	0,80	1,48	1,29	0,37	1,82	1,59	0,65	0,16	1,75	0,89	0,60	0,65	0,53	1,25	0,87	0,47
29	23	adulte Tiere	0,93	0,92	0,71	0,92	1,06	0,53	0,30	0,83	1,51	1,38	0,39	1,46	1,48	0,68	0,22	1,63	0,97	0,53	0,58	0,62	1,43	0,79	0,42
30	11	adulte Tiere	1,41	1,17	0,33	0,98	1,99	1,10	0,67	0,62	1,04	0,47	0,56	1,47	2,63	0,46	0,81	0,77	1,38	1,11	1,00	0,66	1,49	1,91	0,88
30	12	adulte Tiere	1,16	1,07	0,32	1,11	1,76	0,95	0,68	0,68	0,89	0,50	0,50	1,29	2,23	0,51	0,77	0,78	1,35	1,06	0,82	0,46	1,31	1,70	0,83
30	13	adulte Tiere	0,90	0,96	0,33	0,86	1,62	0,99	0,61	0,60	0,76	0,52	0,52	1,23	2,13	0,42	0,76	1,00	1,62	0,91	0,84	0,67	1,56	1,93	1,00
30	21	adulte Tiere	1,22	0,86	0,58	1,58	1,72	0,86	0,43	1,16	0,80	1,14	0,31	2,08	2,34	0,98	0,60	1,52	1,37	1,36	0,66	1,49	2,31	1,66	0,72
30	22	adulte Tiere	1,07	0,69	0,55	1,52	1,51	0,76	0,46	1,22	0,92	1,37	0,33	1,84	2,05	0,83	0,60	1,37	1,15	1,23	0,78	1,45	2,33	1,86	0,72
30	23	adulte Tiere	0,94	0,86	0,62	1,23	1,64	0,82	0,42	1,17	0,89	1,40	0,22	2,10	2,56	0,76	0,55	1,38	1,12	1,61	0,65	1,13	2,70	1,29	0,59
32	11	adulte Tiere	1,17	0,84	0,38	1,14	0,67	0,52	0,45	1,19	0,93	1,12	0,30	2,06	1,76	0,68	0,21	0,90	0,85	0,56	0,29	0,73	2,10	1,02	0,14
32	12	adulte Tiere	1,28	0,77	0,36	1,07	0,86	0,53	0,40	1,13	0,91	1,06	0,31	1,76	1,75	0,58	0,15	0,92	0,78	0,52	0,35	0,70	2,08	0,89	0,15
32	13	adulte Tiere	1,23	0,64	0,23	0,91	0,71	0,49	0,43	1,20	0,99	1,10	0,29	1,72	1,55	0,64	0,27	0,83	0,72	0,49	0,38	0,66	1,85	0,84	0,16
32	21	adulte Tiere	0,91	0,36	0,78	1,06	1,17	0,58	0,42	1,34	1,54	0,80	0,20	2,32	1,14	0,62	0,90	1,22	0,78	1,05	0,38	1,05	1,40	0,55	0,31
32	22	adulte Tiere	1,11	0,37	0,65	1,13	1,11	0,59	0,30	1,28	1,38	0,77	0,17	2,39	1,08	0,65	0,75	1,17	0,70	1,31	0,47	1,03	1,22	0,85	0,33
32	23	adulte Tiere	0,97	0,45	0,70	0,94	1,02	0,53	0,37	1,29	1,48	0,77	0,18	2,14	1,13	0,49	0,84	1,11	0,62	0,98	0,46	0,89	1,20	0,54	0,37
7	11	i.p.p.p. Stuen	1,41	1,35	0,71	0,78	1,33	1,64	1,04	0,79	1,69	1,79	1,15	1,65	1,90	1,18	0,68	1,03	1,31	0,92	0,78	1,17	1,43	1,17	0,84
7	12	i.p.p.p. Stuen	1,32	1,45	0,81	0,75	1,21	1,70	1,00	0,88	1,48	1,66	1,10	1,72	1,92	1,13	0,59	1,06	1,24	0,88	0,78	1,18	1,36	1,27	0,67
7	13	i.p.p.p. Stuen	1,27	1,16	0,71	0,78	1,19	1,35	0,87	0,80	1,45	1,74	1,25	1,68	1,74	1,20	0,54	1,04	1,14	0,97	0,79	1,18	1,42	1,24	0,72
7	21	i.p.p.p. Stuen	1,38	0,92	0,56	1,09	1,44	1,20	0,92	1,25	1,95	1,18	0,49	1,16	1,76	1,13	1,08	1,91	1,52	1,52	1,16	1,94	2,63	1,93	1,06
7	22	i.p.p.p. Stuen	1,08	0,80	0,62	0,97	1,27	1,08	0,88	1,28	1,98	1,30	0,53	1,05	1,98	1,42	0,94	2,10	1,52	1,33	1,15	1,81	2,26	1,60	0,92
7	23	i.p.p.p. Stuen	1,09	0,78	0,71	1,11	1,37	1,22	0,73	1,12	1,69	1,23	0,46	1,05	1,84	1,50	1,07	1,80	1,39	1,15	1,20	1,75	2,42	1,84	0,93
8	11	i.p.p.p. Stuen	1,60	1,37	0,83	2,05	1,70	0,67	0,59	1,79	1,46	1,19	0,63	1,30	1,18	0,78	0,20	1,31	0,88	0,92	0,49	2,20	1,89	0,86	0,36
8	12	i.p.p.p. Stuen	1,60	1,67	0,82	1,80	1,59	0,55	0,59	1,69	1,44	1,14	0,55	1,26	1,41	0,65	0,20	1,28	1,00	0,88	0,51	2,18	1,42	0,91	0,44
8	13	i.p.p.p. Stuen	1,84	1,62	0,72	1,78	1,49	0,61	0,56	1,46	1,42	1,02	0,50	1,17	1,36	0,66	0,23	1,19	0,97	0,73	0,56	2,25	1,43	0,88	0,41
8	21	i.p.p.p. Stuen	1,05	0,78	0,52	1,50	1,65	1,19	0,63	2,26	1,65	1,09	0,27	1,58	2,11	0,49	0,36	1,64	0,67	1,25	1,04	1,38	1,93	1,64	0,57
8	22	i.p.p.p. Stuen	0,83	0,82	0,57	1,39	1,43	0,98	0,63	2,20	2,02	1,00	0,26	1,50	2,37	0,37	0,40	1,62	0,66	1,17	0,87	1,46	2,09	1,13	0,58
8	23	i.p.p.p. Stuen	0,92	1,01	0,48	1,53	1,45	1,22	0,54	2,29	1,89	1,13	0,33	1,35	2,29	0,42	0,48	1,50	0,54	1,19	0,74	1,31	1,96	1,18	0,57
5	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,87	0,56	0,38	1,19	0,68	0,44	0,39	0,77	0,86	0,87	0,34	1,04	1,50	0,56	0,25	0,82	0,87	0,99	0,50	1,03	1,47	0,90	0,49

Tabelle B.0.4: Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 4 von 6)

Tier Nr.	Bein*	Gruppe	Messpunkte der Knorpelfestigkeit in N																				F8		
			A2	A3	A4	B1	B2	B3	B4	C1	C2	C3	C4	D5	D6	D7	D8	E5	E6	E7	F5	F6		F7	
5	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,93	0,55	0,41	1,08	0,77	0,34	0,36	0,75	0,80	0,89	0,39	0,96	1,52	0,54	0,24	0,80	0,81	0,91	0,42	0,95	1,44	0,82	0,50
5	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,79	0,68	0,36	1,08	0,72	0,34	0,33	0,75	0,86	0,90	0,35	0,93	1,45	0,50	0,28	0,87	0,74	0,93	0,34	0,95	1,35	0,78	0,43
5	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,54	0,40	0,23	1,24	0,57	0,74	0,28	0,83	0,87	0,65	0,32	0,71	1,20	0,72	0,31	1,02	1,04	0,51	0,37	0,55	1,02	0,89	0,54
5	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,53	0,39	0,25	1,24	0,55	0,64	0,28	0,75	0,85	0,54	0,23	0,65	1,22	0,65	0,38	0,92	1,12	0,55	0,45	0,56	1,05	0,87	0,43
5	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,53	0,41	0,22	1,08	0,57	0,60	0,24	0,73	0,83	0,58	0,35	0,69	1,11	0,70	0,40	0,93	0,95	0,46	0,35	0,61	1,03	0,96	0,43
9	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,11	1,13	0,75	1,27	1,35	0,72	0,61	0,80	1,49	0,67	0,66	1,53	2,35	1,05	0,36	1,72	1,24	1,65	0,48	1,54	1,59	2,56	0,30
9	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,14	1,19	0,68	1,11	1,24	0,66	0,62	1,00	1,40	0,67	0,52	1,23	2,39	1,16	0,38	1,97	1,20	1,49	0,44	1,45	1,74	2,37	0,43
9	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,05	1,16	0,64	1,14	1,21	0,82	0,65	0,89	1,49	0,64	0,59	1,29	2,48	1,14	0,25	1,63	1,25	1,45	0,50	1,32	1,63	2,10	0,35
9	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,35	1,02	0,27	1,78	1,89	0,77	0,42	1,59	1,71	0,86	0,32	1,38	1,56	0,78	0,65	1,11	0,95	0,89	0,76	1,39	0,70	0,81	0,30
9	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,29	0,99	0,29	1,69	1,66	0,87	0,42	1,61	1,59	0,79	0,28	1,22	1,37	0,74	0,46	1,08	0,77	0,97	0,81	1,45	0,87	0,95	0,34
9	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,30	0,95	0,20	1,65	1,81	0,85	0,37	1,62	1,65	0,75	0,24	1,31	1,25	0,82	0,45	1,19	0,70	0,90	0,69	1,20	0,60	0,91	0,23
13	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,85	1,22	0,55	1,89	1,35	0,67	0,88	1,13	1,99	1,69	0,76	1,82	2,60	0,96	0,82	0,99	1,55	1,03	0,72	0,87	2,26	1,55	0,93
13	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,70	1,01	0,57	1,87	0,90	0,71	0,94	0,87	1,64	1,61	0,65	1,98	1,77	0,98	0,71	0,87	1,41	1,06	0,84	0,88	2,00	1,78	0,99
13	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,82	0,94	0,49	1,82	1,02	0,65	0,87	1,08	1,70	1,42	0,76	2,28	1,82	1,11	0,68	0,73	1,32	1,07	0,70	0,93	1,79	1,72	0,90
13	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,55	1,03	0,77	1,57	0,79	0,96	0,66	1,52	1,74	1,50	0,40	1,88	2,08	1,26	0,89	0,80	0,97	1,71	1,03	1,11	1,89	1,43	0,44
13	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,69	0,96	0,80	1,72	1,10	1,04	0,65	1,49	1,67	1,43	0,58	1,97	2,01	1,60	0,66	0,70	1,05	1,75	0,83	1,26	1,95	1,26	0,53
13	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,61	0,86	0,61	1,51	1,30	0,88	0,64	1,55	1,57	1,25	0,79	1,80	2,19	1,42	0,83	0,54	0,76	1,57	0,88	1,35	1,66	0,96	0,49
20	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,98	0,86	0,65	1,09	1,28	1,29	0,59	2,08	1,78	1,31	0,56	1,84	0,85	2,56	0,48	2,02	1,85	2,23	0,39	1,83	2,41	2,16	0,64
20	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,85	0,71	0,58	0,93	1,65	1,08	0,55	2,05	1,66	1,11	0,55	1,75	0,81	2,57	0,39	2,05	1,66	2,02	0,37	1,53	2,39	2,02	0,68
20	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,05	0,71	0,46	1,06	1,51	1,19	0,50	2,01	1,54	1,19	0,50	1,62	0,81	2,41	0,40	2,08	1,80	2,01	0,41	1,60	2,16	1,96	0,54
20	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,63	1,34	0,41	1,24	1,35	1,03	0,60	1,73	1,78	1,37	0,32	1,91	2,84	1,02	0,78	1,12	2,26	1,56	0,41	1,57	1,80	2,75	0,71
20	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,78	1,35	0,37	1,23	1,30	0,92	0,62	2,06	1,86	1,62	0,39	1,58	2,10	1,00	0,69	1,13	2,07	1,56	0,36	1,68	1,76	2,31	0,67
20	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,53	1,39	0,36	1,17	1,09	1,09	0,54	1,74	1,72	1,37	0,42	1,99	2,57	0,88	0,70	1,23	2,14	1,53	0,46	1,44	1,77	2,03	0,67
22	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,39	0,60	0,30	0,49	0,37	0,67	0,35	0,64	0,38	0,16	0,23	0,94	0,87	0,65	0,37	0,81	0,81	0,38	0,21	0,48	0,81	1,13	0,55
22	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,41	0,48	0,25	0,47	0,27	0,59	0,38	0,54	0,38	0,10	0,21	0,82	1,04	0,49	0,27	0,73	0,73	0,34	0,20	0,47	0,97	1,29	0,59
22	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,32	0,36	0,16	0,40	0,43	0,52	0,32	0,45	0,22	0,06	0,19	0,68	0,90	0,45	0,26	0,71	0,63	0,34	0,25	0,49	0,96	1,15	0,63
22	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,91	0,61	0,59	0,50	0,81	0,64	0,15	0,44	1,04	0,84	0,23	1,00	2,22	0,34	0,18	0,86	1,27	0,61	0,40	0,62	1,81	1,78	0,40
22	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,71	0,54	0,46	0,50	0,75	0,71	0,12	0,48	1,02	0,82	0,28	1,12	1,72	0,37	0,18	0,70	1,24	0,50	0,38	0,67	2,17	2,07	0,35
22	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,84	0,57	0,44	0,56	0,94	0,61	0,08	0,48	0,89	0,71	0,29	0,99	1,62	0,43	0,22	0,67	1,24	0,54	0,37	0,84	1,58	1,99	0,35
23	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,30	1,06	0,48	1,25	1,32	1,02	1,31	0,91	1,30	1,21	0,34	2,07	1,66	1,01	0,34	1,45	1,21	1,40	0,89	1,09	1,74	1,47	0,65
23	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,22	0,85	0,43	1,41	1,48	0,95	0,27	1,13	1,55	1,30	0,40	1,88	1,48	1,07	0,44	1,43	1,16	1,51	0,82	1,19	1,65	1,62	0,52
23	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,29	0,85	0,40	1,39	1,39	0,97	0,30	0,86	1,36	1,14	0,41	2,22	1,62	1,09	0,29	1,47	1,13	1,38	0,79	0,89	1,51	1,46	0,49
23	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,70	1,29	0,42	1,78	1,20	0,82	0,40	0,98	1,32	0,85	0,27	1,85	2,21	0,45	0,34	1,21	1,63	1,23	0,67	1,13	1,83	1,62	0,45
23	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,79	0,99	0,33	1,70	1,33	0,73	0,41	0,81	1,27	0,88	0,24	1,90	2,05	0,39	0,33	1,14	1,43	1,03	0,63	1,28	1,91	1,66	0,43

Tabelle B.0.5: Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 5 von 6)

Tier Nr.	Bein*	Gruppe	Messpunkte der Knorpelfestigkeit in N																							
			A2	A3	A4	B1	B2	B3	B4	C1	C2	C3	C4	D5	D6	D7	D8	E5	E6	E7	E8	F5	F6	F7	F8	
23		adulte Tiere, knorpelauffällig	1,75	0,97	0,27	1,85	1,12	0,67	0,32	0,72	1,06	0,93	0,20	1,63	1,90	0,49	0,30	1,02	1,46	1,03	0,69	1,34	1,62	1,75	0,43	
31	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,35	0,73	0,40	1,32	0,84	0,84	0,68	0,80	0,80	0,85	0,38	1,26	1,29	0,33	0,45	0,89	1,59	0,83	0,61	0,72	1,93	1,24	0,51	
31	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,31	0,90	0,31	1,14	0,68	0,73	0,70	0,92	0,85	0,77	0,40	1,41	1,54	0,43	0,44	0,79	1,31	0,66	0,63	0,59	1,74	1,31	0,48	
31	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,40	0,67	0,43	1,06	0,72	0,54	0,62	0,73	0,78	0,76	0,57	1,42	1,28	0,36	0,33	0,70	1,42	0,73	0,54	0,75	1,58	1,37	0,67	
31	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,80	0,73	0,48	1,40	0,60	0,84	0,23	1,42	0,65	0,85	0,18	0,92	1,21	0,07	0,74	0,59	0,61	1,03	0,74	1,00	0,87	1,31	0,10	
31	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,89	0,90	0,46	1,56	0,68	0,73	0,26	1,36	0,50	0,77	0,13	1,00	1,13	0,12	0,60	0,48	0,71	0,81	0,68	0,89	0,83	1,35	0,08	
31	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,70	0,67	0,39	1,42	0,53	0,54	0,30	1,45	0,59	0,76	0,19	0,96	1,20	0,09	0,58	0,44	0,60	0,93	0,63	1,05	0,78	1,16	0,14	
33	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,13	0,92	0,40	1,05	0,82	0,49	0,31	0,89	0,96	0,64	0,32	1,35	2,24	0,95	0,29	0,94	0,84	1,37	0,56	1,27	2,28	1,01	0,52	
33	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,03	1,19	0,31	0,94	0,87	0,51	0,26	0,86	0,94	0,60	0,37	1,31	2,09	0,80	0,36	0,88	0,80	1,26	0,58	1,39	2,29	1,01	0,47	
33	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,02	0,89	0,30	0,81	0,77	0,52	0,32	1,03	0,94	0,51	0,33	1,35	1,93	0,66	0,31	0,97	0,84	1,28	0,54	1,41	2,02	1,11	0,49	
33	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,74	1,26	0,37	1,00	1,08	0,66	0,28	1,12	0,67	0,89	0,29	1,34	1,94	0,63	0,36	0,91	0,90	0,94	0,48	1,25	1,22	1,27	0,41	
33	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,67	1,05	0,39	0,91	0,94	0,58	0,34	0,94	0,72	0,73	0,26	1,39	1,88	0,80	0,33	0,84	0,86	0,88	0,46	1,15	1,19	1,38	0,32	
33	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,67	1,02	0,31	0,78	1,07	0,55	0,22	0,88	0,70	0,68	0,24	1,29	1,72	0,74	0,30	0,75	0,77	0,92	0,52	1,07	1,08	1,31	0,41	
34	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,43	0,57	0,08	0,29	1,51	0,78	0,38	1,48	1,20	1,36	0,86	1,68	2,24	0,25	0,61	1,27	0,76	0,94	0,95	0,87	1,41	0,78	0,36	
34	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,42	0,47	0,10	0,24	1,22	0,81	0,59	1,22	1,33	1,48	0,85	1,53	2,43	0,27	0,60	1,17	0,70	1,04	1,15	1,04	1,19	0,49	0,27	
34	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,61	0,58	0,11	0,29	1,43	0,79	0,49	1,30	1,35	1,68	0,75	1,18	2,18	0,32	0,46	1,25	0,59	0,93	0,97	1,04	1,26	0,58	0,29	
34	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,79	0,96	0,35	0,62	1,23	0,91	0,58	1,74	1,94	1,30	0,33	1,55	1,93	0,68	1,02	0,86	1,29	1,40	0,76	1,05	2,13	1,42	0,45	
34	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,80	1,18	0,33	0,78	1,26	0,77	0,61	1,82	2,03	1,15	0,31	1,50	1,91	0,65	0,91	0,93	1,21	1,68	0,57	1,06	2,22	1,45	0,45	
34	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,84	0,96	0,37	0,87	1,13	0,88	0,50	1,66	1,95	1,11	0,31	1,38	1,98	0,68	0,88	1,01	1,22	1,49	0,54	0,86	2,21	1,56	0,53	
35	11	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,80	0,87	0,63	0,99	1,09	0,93	0,71	0,42	1,27	0,73	0,85	1,73	2,21	0,92	0,58	1,35	1,77	0,81	0,74	1,06	1,93	1,71	0,51	
35	12	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,69	0,74	0,41	0,92	1,19	0,83	0,71	0,31	1,27	0,83	0,83	1,91	2,17	0,92	0,46	1,54	1,52	0,80	0,65	1,08	2,27	1,71	0,53	
35	13	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,74	0,88	0,49	0,97	1,06	0,87	0,65	0,28	1,12	0,87	0,77	1,77	2,18	0,88	0,57	1,38	1,35	0,71	0,68	0,94	2,01	1,55	0,44	
35	21	adulte Tiere, knorpelauffällig	1,14	0,46	0,42	1,06	1,30	0,65	0,51	1,15	0,90	0,84	0,17	1,31	2,58	0,65	0,46	1,08	0,83	0,82	0,44	0,70	1,95	1,00	0,52	
35	22	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,84	0,47	0,31	1,09	1,15	0,57	0,47	1,13	0,73	0,78	0,13	1,19	2,57	0,55	0,36	1,27	0,85	0,80	0,35	0,78	1,98	1,01	0,44	
35	23	adulte Tiere, knorpelauffällig	0,92	0,45	0,34	0,89	1,29	0,70	0,43	1,19	0,86	0,87	0,10	1,22	2,60	0,56	0,33	1,06	0,93	0,67	0,42	0,63	1,96	0,93	0,50	

* 11-fachtes Bein, 1. Messung; 12-fachtes Bein, 2. Messung; 13-fachtes Bein, 3. Messung
21-fachtes Bein, 1. Messung; 22-fachtes Bein, 2. Messung; 23-fachtes Bein, 3. Messung

Tabelle B.0.6: Alle Daten der Knorpelfestigkeit (Teil 6 von 6)

Tier Nr.	Bein*	Gruppe	Messpunkte der Knorpeldicke in mm																	
			A1	A2	A3	B1	B2	B3	C1	C2	C3	D5	D6	D7	E5	E6	E7	F5	F6	F7
36	1	Jährling	1,20	1,25	1,20	1,25	1,10	1,30	0,95	1,00	1,00	1,50	1,70	1,70	1,50	1,50	1,70	1,45	0,90	0,75
36	2	Jährling	0,90	1,20	1,90	1,05	1,50	2,00	1,10	1,10	1,50	1,20	1,00	1,80	1,35	1,40	1,35	1,10	1,10	0,90
3	1	adulte Tiere	0,70	0,75	0,80	0,75	0,80	0,80	0,75	0,80	0,60	0,50	0,50	0,60	0,75	0,60	0,70	0,40	0,30	0,50
3	2	adulte Tiere	0,65	0,90	0,95	0,80	0,85	1,00	0,70	0,80	0,80	0,50	0,60	0,70	0,70	0,60	0,80	0,40	0,35	0,50
4	1	adulte Tiere	0,45	0,55	0,95	0,50	0,75	1,05	0,50	0,45	0,65	0,55	0,50	0,60	0,55	0,55	0,75	0,45	0,55	0,55
6	1	adulte Tiere	0,70	0,80	1,10	0,95	0,90	1,00	0,80	0,75	0,90	0,60	0,70	0,75	1,00	0,90	1,25	0,55	0,45	0,70
6	2	adulte Tiere	0,65	0,80	0,95	1,00	1,00	1,00	0,80	0,75	0,90	0,50	0,70	0,75	1,00	0,90	1,20	0,55	0,50	0,75
10	1	adulte Tiere	0,60	0,75	0,75	0,90	1,00	1,00	0,50	0,80	0,90	0,45	0,55	0,75	0,70	0,75	0,85	0,40	0,40	0,60
10	2	adulte Tiere	0,80	0,75	1,10	0,95	1,10	1,20	0,45	0,80	0,75	0,50	0,50	0,75	0,75	0,85	0,90	0,50	0,50	0,70
11	1	adulte Tiere	0,60	0,65	1,05	0,60	0,80	1,05	0,50	0,65	0,60	0,50	0,55	0,85	0,85	0,65	0,80	0,50	0,45	0,65
11	2	adulte Tiere	0,50	0,55	0,95	0,75	0,60	0,90	0,55	0,50	0,75	0,50	0,80	0,70	0,65	0,60	0,75	0,25	0,40	0,90
12	1	adulte Tiere	0,55	0,65	0,65	0,60	0,75	0,80	0,55	0,60	0,60	0,40	0,70	0,80	0,85	0,60	0,80	0,50	0,40	0,70
12	2	adulte Tiere	0,60	0,75	0,80	0,70	1,05	0,80	0,50	0,60	0,85	0,45	0,60	0,65	0,70	0,60	0,70	0,30	0,30	0,90
15	1	adulte Tiere	0,70	0,75	0,90	0,60	1,00	1,10	0,60	0,70	0,85	0,50	0,40	0,85	0,80	0,90	1,00	0,50	0,90	0,80
16	1	adulte Tiere	0,70	0,90	0,95	0,90	0,75	0,95	0,50	0,65	0,90	0,40	0,50	0,55	0,75	0,70	0,90	0,50	0,50	0,60
16	2	adulte Tiere	0,65	0,85	0,75	0,75	0,65	0,85	0,50	0,65	0,80	0,45	0,65	0,75	0,65	0,75	0,85	0,50	0,45	0,60
17	1	adulte Tiere	0,70	0,75	0,90	0,60	1,00	1,10	0,60	0,70	0,85	0,50	0,40	0,85	0,80	0,90	1,00	0,50	0,90	0,80
17	2	adulte Tiere	0,70	0,70	1,20	0,60	1,05	1,15	0,60	0,60	1,00	0,60	0,75	0,80	0,80	1,00	0,65	0,50	0,65	0,45
18	1	adulte Tiere	0,60	0,60	0,65	0,50	0,80	0,90	0,55	0,60	0,65	0,70	0,55	0,50	1,10	0,95	1,45	0,55	0,45	0,50
18	2	adulte Tiere	0,85	0,75	1,10	0,80	0,90	1,25	0,60	0,55	0,85	0,60	0,75	1,00	1,00	0,65	1,10	0,55	0,45	0,70
19	1	adulte Tiere	0,65	0,90	1,25	0,95	0,80	1,75	0,70	0,90	1,25	0,70	0,85	0,85	1,05	1,00	1,15	0,55	0,50	1,00
19	2	adulte Tiere	1,05	0,85	1,20	1,10	1,00	1,50	1,00	0,75	1,35	0,60	0,95	1,00	1,25	1,10	1,10	0,75	0,90	0,90
21	1	adulte Tiere	0,65	0,80	0,90	0,70	0,70	0,95	0,50	0,70	0,85	0,60	0,60	0,85	0,60	0,60	0,90	0,50	0,30	0,60
21	2	adulte Tiere	0,70	0,90	1,15	0,75	0,70	0,80	0,50	0,60	0,60	0,55	0,60	0,70	0,60	0,60	0,70	0,45	0,40	0,60
24	1	adulte Tiere	0,50	0,55	0,80	0,65	0,85	0,90	0,55	0,60	0,80	0,55	0,85	0,70	0,80	1,00	1,10	0,55	0,60	0,90
24	2	adulte Tiere	0,70	0,60	0,95	0,90	0,90	1,40	0,50	0,65	1,20	0,70	0,65	0,75	1,00	0,60	0,80	0,55	0,40	0,75
25	1	adulte Tiere	0,55	0,55	0,95	0,65	0,60	1,05	0,45	0,65	0,95	0,55	0,45	0,70	0,55	0,50	0,70	0,40	0,55	0,50
26	1	adulte Tiere	0,60	0,65	0,95	0,70	1,00	1,05	0,50	0,75	0,90	0,45	0,70	0,70	0,60	0,65	0,85	0,50	0,35	0,70
26	2	adulte Tiere	0,85	0,90	1,10	0,75	0,90	1,20	0,70	1,10	1,30	0,60	0,80	0,70	0,90	0,80	0,60	0,35	0,75	0,75
28	1	adulte Tiere	0,50	0,70	1,00	0,60	0,65	0,85	0,50	0,75	0,70	0,50	0,50	0,70	0,60	0,65	0,95	0,45	0,35	0,75
28	2	adulte Tiere	0,40	0,60	1,10	0,60	0,75	0,95	0,65	0,65	0,75	0,50	0,45	0,60	0,45	0,60	0,85	0,40	0,40	0,65
29	1	adulte Tiere	0,60	0,55	0,80	0,80	0,80	1,10	0,50	0,65	0,90	0,40	0,70	0,90	0,70	0,60	1,00	0,45	0,50	0,50

Tabelle B.0.7: Alle Daten der Knorpeldicke (Teil 1 von 2)

Tier Nr.	Bein*	Gruppe	Messpunkte der Knorpeldicke in mm																	
			A1	A2	A3	B1	B2	B3	C1	C2	C3	D5	D6	D7	E5	E6	E7	F5	F6	F7
29	2	adulte Tiere	0,60	0,65	0,80	0,75	0,80	1,00	0,60	0,70	0,75	0,40	0,40	0,75	0,60	0,60	0,90	0,45	0,30	0,70
30	1	adulte Tiere	0,80	0,70	0,70	0,55	1,00	0,85	0,50	0,50	0,60	0,55	0,55	0,80	0,65	0,80	0,75	0,40	0,40	0,50
30	2	adulte Tiere	0,60	0,65	0,70	0,70	0,90	0,90	0,55	0,60	0,75	0,50	0,50	0,75	0,75	0,70	0,80	0,45	0,35	0,80
32	1	adulte Tiere	0,95	0,85	1,25	0,90	1,20	2,00	0,65	0,75	1,00	0,65	0,75	0,85	1,20	0,80	1,20	0,65	0,40	1,00
32	2	adulte Tiere	0,80	0,80	1,30	0,85	1,15	1,50	0,50	1,15	1,15	0,70	0,50	0,65	0,85	0,70	1,15	0,60	0,35	0,40
7	1	i.p./p. Stuten	0,50	0,60	0,65	0,60	0,70	0,70	0,50	0,55	0,60	0,50	0,45	0,60	0,70	0,70	0,90	0,45	0,30	0,60
7	2	i.p./p. Stuten	0,60	0,60	0,75	0,65	0,55	0,70	0,45	0,50	0,60	0,55	0,50	0,65	0,65	0,60	0,90	0,40	0,30	0,50
8	1	i.p./p. Stuten	0,45	0,55	0,80	0,50	0,50	0,70	0,40	0,60	0,75	0,45	0,60	0,75	0,70	0,75	0,80	0,30	0,30	0,70
8	2	i.p./p. Stuten	0,50	0,60	0,70	0,60	0,70	0,85	0,45	0,60	0,75	0,45	0,65	0,70	0,60	0,75	1,10	0,50	0,35	0,80
5	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,65	0,65	0,95	0,70	0,75	1,00	0,55	0,70	0,75	0,45	0,60	0,50	0,65	0,80	1,00	0,45	0,40	0,90
5	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,50	0,70	0,90	0,70	0,75	1,05	0,50	0,50	0,60	0,55	0,60	0,90	0,60	0,80	1,10	0,40	0,35	0,65
9	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,60	0,70	1,00	0,70	0,80	1,10	0,60	0,90	1,10	0,65	0,75	0,70	0,65	0,60	0,90	0,50	0,40	0,70
9	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,70	0,80	1,00	0,75	0,60	1,20	0,50	0,75	1,15	0,65	0,60	0,75	0,85	0,80	0,80	0,50	0,40	1,00
13	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,70	0,60	0,75	0,75	0,75	0,80	0,55	0,55	0,70	0,60	0,60	0,60	0,80	0,60	0,95	0,35	0,40	0,70
13	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,60	0,70	0,80	0,80	0,65	1,05	0,65	0,75	0,85	0,45	0,50	0,70	0,85	0,75	0,90	0,40	0,30	0,50
20	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,60	0,60	0,90	0,75	0,90	0,95	0,45	0,60	0,60	0,40	0,50	0,80	0,70	0,75	0,80	0,50	0,25	0,70
20	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,55	0,70	1,10	0,65	0,75	1,15	0,50	0,80	0,90	0,50	0,55	0,60	0,70	0,70	0,75	0,50	0,30	0,70
22	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,90	0,95	1,80	1,40	1,25	2,30	1,00	0,70	1,15	0,70	0,70	0,60	1,45	1,00	1,10	0,70	0,75	0,95
22	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,75	0,75	1,00	0,90	0,85	1,25	0,50	0,55	1,00	0,35	0,50	0,55	0,85	0,95	1,10	0,70	0,30	0,70
23	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,70	0,55	0,95	0,60	0,80	0,75	0,50	0,65	0,75	0,55	0,60	0,70	0,60	0,70	0,95	0,40	0,35	0,75
23	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,55	0,70	0,85	0,80	0,90	0,90	0,50	0,60	0,90	0,50	0,60	0,60	0,65	0,65	0,80	0,40	0,35	0,60
31	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,65	0,70	0,85	0,80	0,80	0,90	0,70	0,75	0,75	0,55	0,65	0,75	0,60	0,65	0,75	0,50	0,50	0,75
31	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,70	0,90	0,95	0,80	0,90	1,00	0,60	0,60	1,00	0,45	0,55	0,65	0,50	0,60	0,75	0,40	0,45	0,60
33	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,70	0,80	1,10	0,75	1,00	1,30	0,60	0,65	0,85	0,50	0,60	0,90	0,90	0,65	0,90	0,40	0,45	0,80
33	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,50	0,80	1,10	0,65	1,00	1,40	0,70	0,75	0,90	0,60	0,50	0,80	0,70	0,60	1,00	0,50	0,35	0,70
34	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,55	0,60	0,90	0,65	0,70	0,70	0,30	0,45	0,50	0,35	0,45	0,45	0,40	0,45	0,70	0,35	0,35	0,60
34	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,50	0,55	1,05	0,55	0,80	0,50	0,40	0,50	0,60	0,45	0,40	0,40	0,30	0,65	0,40	0,30	0,60	0,60
35	1	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,65	0,80	0,95	0,90	0,85	1,00	0,70	0,70	0,70	0,50	0,50	0,70	0,65	0,60	0,80	0,50	0,50	0,70
35	2	adulte Tiere , knorpelauffällig	0,60	0,70	1,15	0,85	0,80	1,10	0,70	0,60	1,00	0,50	0,50	0,70	0,70	0,50	0,80	0,30	0,40	0,70

* 1 freies Bein, 2 linkes Bein

Tabelle B.0.8: Alle Daten der Knorpeldicke (Teil 2 von 2)

C Schrifttum

- 1 [ADAM ET AL. 1998] ADAM, C. ; ECKSTEIN, F. ; MILZ, S. ; PUTZ, R.: The distribution of cartilage thickness within the joints of the lower limb of elderly individuals. In: *J Anat* 193 (1998), Nr. Pt 2, S. 203–214
- 2 [ALA-KOKKO UND PROCKOP 2001] *Kapitel* Chapter 2 Collagen and Elastin. In: ALA-KOKKO, L. ; PROCKOP, D.J.: *Kelley's textbook of rheumatology*. 6. Philadelphia, USA : Saunders Company, 2001
- 3 [APPLEYARD ET AL. 2001] APPLEYARD, R.C. ; SWAIN, M.V. ; KHANNA, S. ; MURRELL, G.A.: The accuracy and reliability of a novel handheld dynamic indentation probe for analysing articular cartilage. In: *Phys Med Biol* 46 (2001), Feb, Nr. 2, S. 541–50
- 4 [AROKOSKI ET AL. 2000] AROKOSKI, J.P. ; JURVELIN, J.S. ; VÄÄTÄINEN, U. ; HELMINEN, H.J.: Normal and pathological adaptations of articular cartilage to joint loading. In: *Scand J Med Sci Sports* 10 (2000), Aug, Nr. 4, S. 186–98
- 5 [ARTSCAN200] ARTSCAN200: *The Artscan 200 arthroscopic cartilage stiffness testing device*. program version v.2.1. Helsinki, Finland: Artscan Oy, <http://www.kshproductor.fi/artscan/pages/as/artsl000.htm>. – Manual
- 6 [AXELSSON ET AL. 2001] AXELSSON, M. ; BJORNSDOTTIR, S. ; EKSELL, P. ; HÄGGSTROM, J. ; SIGURDSSON, H. ; J., Carlsten: Risk factors associated with hindlimb lameness and degenerative joint disease in the distal tarsus of Icelandic horses. In: *Equine Vet J* 33 (2001), Nr. 1, S. 84–90
- 7 [AXELSSON ET AL. 1998] AXELSSON, M. ; EKSELL, P. ; RONÉUS, B. ; BROSTRÖM ; HÄGGSTRÖM, J. ; CARLSTEN, J.: Relationship between hind limb lameness and radiographic signs of bone spavin in Icelandic horses in Sweden. In: *Acta Vet Scand* 39 (1998), Nr. 3, S. 349–57
- 8 [BACHRACH ET AL. 1998] BACHRACH, N.M. ; MOW, V.C. ; GUILAK, F.: Incompressibility of the solid matrix of articular cartilage under high hydrostatic pressures. In: *J Biomech* 31 (1998), May, Nr. 5, S. 445–51
- 9 [BAILEY ET AL. 2001] BAILEY, A.J. ; BUCKLAND-WRIGH, C. ; METZ, D.: The role of bone in osteoarthritis. In: *Age Ageing* 30 (2001), Sep, Nr. 5, S. 374–8
- 10 [BAILEY ET AL. 2002] BAILEY, A.J. ; SIMS, T.J. ; KNOTT, I.: Phenotypic expression of osteoblast collagen in osteoarthritis bone : production of type I homotrimer. In: *Int J Biochem Cell Biol* 34 (2002), Nr. 2, S. 176–82
- 11 [BARKER UND SEEDHOM 2001] BARKER, M.K. ; SEEDHOM, B.B.: The relationship of the compressive modulus of articular cartilage with its deformation response to cyclic loading: does cartilage optimize its modulus so as to minimize the strains arising in it due to the prevalent loading regime? In: *Rheumatology (Oxford)* 40 (2001), Mar, Nr. 3, S. 274–84
- 12 [BARNEVELD 1983] BARNEVELD, A.: *Spat bij het paard*, University of Utrecht, Diplomarbeit, 1983

- 13 [BAYLISS ET AL. 1991] BAYLISS, M.T. ; HICKERY, M.S. ; HARDINGHAM, T.E.: Effects of IL-1 and TNF on human articular cartilage. Differences in biosynthetic and degenerative response. In: *Trans Ortho Res Soc* 16 (1991), S. 147-8
- 14 [BENNINGHOFF 1925] BENNINGHOFF, A.: Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion : Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. In: *Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie* 2 (1925), S. 783-862
- 15 [BERG 1995] BERG, R: *Angewandte und topographische Anatomie der Haustiere*. 4. Jena, Stuttgart : Gustav Fischer Verlag, 1995
- 16 [BIENEWER 1998] BIENEWER, A.A.: Muscle-tendon stresses and elastic energy storage during locomotion in the horse. In: *Comp Bio Phys* 120 (1998), Nr. Part B, S. 73-87
- 17 [BIRD ET AL. 2000] BIRD, J.L.E. ; PLATT, D. ; WELLS, T. ; MAY, S.A. ; BAYLISS, M.T.: Exercise-induced changes in proteoglycan metabolism of equine articular cartilage. In: *Equine Vet J* 32 (2000), Nr. 2, S. 161-3
- 18 [BONAVENTURE ET AL. 1988] BONAVENTURE, J. ; LA TOUR, B. de ; TSAGRIS, L. ; EDDIE, L.W. ; TREGGAR, G. ; CORVOL, M.T.: Effect of relaxin on the phenotype of collagens synthesized by cultured rabbit chondrocytes. In: *Biochim Biophys Acta* 972 (1988), Nov, Nr. 2, S. 209-20
- 19 [BRAMA ET AL. 2001] BRAMA, P.A. ; BARNEVELD, A. ; KARSSSENBERG, D. ; KAMPEN, G.P. an ; WEEREN, P.R. van: The application of an indenter system to measure structural properties of articular cartilage in the horse. Suitability of the instrument and correlation with biochemical data. In: *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 48 (2001), May, Nr. 4, S. 213-21
- 20 [BRAMA ET AL. 2000a] BRAMA, P.A. ; TEKOPPELE, J.M. ; BANK, R.A. ; BARNEVELD, A. ; WEEREN, P.R. van: Functional adaptation of equine articular cartilage: the formation of regional biochemical characteristics up to age one year. In: *Equine Vet J* 32 (2000), May, Nr. 3, S. 217-21
- 21 [BRAMA ET AL. 2002] BRAMA, P.A. ; TEKOPPELE, J.M. ; BANK, R.A. ; BARNEVELD, a. ; WEEREN, P.R. van: Development of biochemical heterogeneity of articular cartilage: influences of age and exercise. In: *Equine Vet J* 34 (2002), May, Nr. 3, S. 265-9
- 22 [BRAMA ET AL. 2000b] BRAMA, P.A. ; TEKOPPELE, J.M. ; BANK, R.A. ; KARSSSENBERG, D. ; BARNEVELD, A. ; WEEREN, P.R. van: Topographical mapping of biochemical properties of articular cartilage in the equine fetlock joint. In: *Equine Vet J* 32 (2000), Jan, Nr. 1, S. 19-26
- 23 [BRIDGES UND MOFFIT 1990] BRIDGES, C.H. ; MOFFIT, P.G.: Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals. In: *Am J Vet Res* 51 (1990), Nr. 2, S. 275-80
- 24 [BRITZE 1976] BRITZE, H.L.: *Untersuchungen über Abgangsursachen von Sportpferden anhand der Entschädigungsstatistiken der Versicherungen*, Diplomarbeit, 1976
- 25 [BROMMER ET AL. 2005] BROMMER, H. ; BRAMA, P.A. ; LAASANEN, M.S. ; HELMINEN, H.J. ; WEEREN, P.R. van ; JURVELIN, J.S.: Functional adaptation of articular cartilage from birth to maturity under the influence of loading: a biomechanical analysis. In: *Equine Vet J* 37 (2005), Mar, Nr. 2, S. 148-54

- 26 **[BROMMER ET AL. 2006]** BROMMER, H. ; LAASANEN, M.S. ; BRAMA, P.A.J. ; WEEREN, P.R. van ; HELMINEN, H.J. ; JURVELIN, J.S.: In situ and ex vivo evaluation of an arthroscopic indentation instrument to estimate the health status of articular cartilage in the equine metacarpophalangeal joint. In: *Vet Surg* 35 (2006), Apr, Nr. 3, 259–66. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00136.x>. – DOI 10.1111/j.1532-950X.2006.00136.x
- 27 **[BROMMER ET AL. 2003a]** BROMMER, H. ; VAN WEEREN, P.R. ; BRAMA, P.A.J.: New approach for quantitative assessment of articular cartilage degeneration in horses with osteoarthritis. In: *Am J Vet Res* 64 (2003), Nr. 1, S. 112–24
- 28 **[BROMMER ET AL. 2003b]** BROMMER, H. ; VAN WEEREN, P.R. ; BRAMA, P.A.J. ; BARNEVELD, A.: Quantification and age-related distribution of articular cartilage degeneration in the equine fetlock joint. In: *Equine Vet J* 35 (2003), Nr. 7, S. 697–701
- 29 **[BUCHER UND WARTENBERG 1997]** BUCHER, O. ; WARTENBERG, H.: *Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen*. 12. Bern : Verlag Hans Huber, 1997
- 30 **[BUDRAS UND REESE 1994]** BUDRAS, K.-D. ; REESE, S. ; HERTSCH, B. (Hrsg.): *Struktur und Funktion der Gliedmaßen Gelenke beim Pferd. Internationales Symposium „Gelenkerkrankungen beim Pferd“ Dortmund 1994*. Warendorf : FN-Verlag der deutschen Reiterlichen Vereinigung; Gesellschaft für Pferdemedizin e.V., 1994
- 31 **[BUNNING ET AL. 1990]** BUNNING, R.A. ; RUSSEL, R.G. ; DAMME, J. van: Independent induction of interleukin 6 and prostaglandin E2 by interleukin-1 in human articular cartilage chondrocytes. In: *Biochem Biophys Res Comm* 166 (1990), S. 1163–70
- 32 **[BURTON-WURSTER ET AL. 1988]** BURTON-WURSTER, N. ; HORN, V.J. ; LUST, G.: Immunohistochemical localization of fibronectin and chondronectin in canine articular cartilage. In: *J Histochem Cytochem* 36 (1988), S. 581–8
- 33 **[CANO ET AL. 2000]** CANO, M.R. ; MIRO, F. ; DIZ, A.M. ; AGUILERA, E. ; GALISTEO, A.M.: Influence of training on the Biokinematics in trotting Andalusian Horses. In: *Vet Res Comm* 24 (2000), Nr. 7, S. 477–89
- 34 **[COPPS UND HOWELL 1946]** COPPS, P.T. ; HOWELL, C.E.: The effects of feeding supplemented copper to growing foals. In: *J Animal Sci* 8 (1946), S. 286–8
- 35 **[CORNELISSEN ET AL. 1998]** CORNELISSEN, B.P. ; RIJKENHUIZEN, A.B. ; VAN DEN HOOGEN, B.M. ; RUTTEN, V.P. ; BARNEVELD, A.: Experimental model of synovitis/capsulitis in the equine metacarpophalangeal joint. In: *Am J Vet Res* 59 (1998), Nr. 8, S. 978–85
- 36 **[DAHME UND WEISS 1999]** DAHME, E. ; WEISS, E.: *Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Stuttgart : Ferdinand Enke-Verlag, 1999
- 37 **[DAVENPORT ET AL. 2001]** DAVENPORT, C.L.M. ; BOSTON, R.C. ; RICHARDSON, D.W.: Effects of enrofloxacin and magnesium deficiency on matrix metabolism in equine articular cartilage. In: *Am J Vet Res* 62 (2001), Nr. 29, S. 249–76
- 38 **[DEAN ET AL. 2003]** DEAN, M.F. ; LEE, Y.W. ; DASTJERDI, A.M. ; LEES, P.: The effect of link peptide on proteoglycan synthesis in equine articular cartilage. In: *Biochim Biophys Acta* 1622 (2003), Nr. 3, S. 161–8
- 39 **[DIETZ UND HUSKAMP 1999]** DIETZ, O. ; HUSKAMP, B.: *Handbuch Pferdepraxis*. 2. Stuttgart : F. Enke-Verlag, 1999

- 40 **[DIK ET AL. 1999]** DIK, K.J. ; ENZERINK, E. ; VAN WEEREN, P.R.: Radiographic development of osteochondral abnormalities in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. In: *Equine Vet J Suppl* 31 (1999), S. 9–15
- 41 **[DLG-VERLAG 1994]** DLG-VERLAG (Hrsg.): *Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere*. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Pferde. Frankfurt, Main : GfE, 1994 (2)
- 42 **[DONZELLI ET AL. 1999]** DONZELLI, P.S. ; SPILKER, R.I. ; ATESHIAN, G.A. ; MOW, V.C.: Contact analysis of biphasic transversely isotropic cartilage layers and correlations with tissue failure. In: *J Biomech* 32 (1999), S. 1037–47
- 43 **[DOWLING ET AL. 2000]** DOWLING, B.A. ; DART, A.J. ; HODGSON, D.R.: Surgical treatment of tarsometatarsal joint luxation in a miniature horse foal. In: *Aust Vet J* 78 (2000), Nr. 10, S. 683–4
- 44 **[DRACHMANN UND SOKOLOFF 1966]** DRACHMANN, D.B. ; SOKOLOFF, L.: The role of movement in embryonic joint development. In: *Developmental Biol* 1411 (1966), S. 401
- 45 **[DRIESANG UND BOHM 1993]** DRIESANG, I. ; BOHM, d.: Spat-klinische, radiologische und szintigraphische Befunde. In: *Tierärztliche Praxis* 21 (1993), Nr. 2, S. 141–8
- 46 **[DUTTON ET AL. 1998]** DUTTON, D.M. ; WATKINS, J. P. ; WALKER, M.A. ; HONNAS, C.M.: Incomplete ossification of the tarsal bones in foals : 22 cases (1988-1996). In: *J Am Vet Med Assoc* 213 (1998), S. 1590–4
- 47 **[DYCE ET AL. 1991]** DYCE, K.M. ; SACK, W.O. ; WENSING, C.J.G.: *Anatomie der Haustiere : Lehrbuch für Studium und Praxis*. Deutsche Ausgabe. Stuttgart : Ferdinand Enke-Verlag, 1991
- 48 **[ECKSTEIN ET AL. 2000]** ECKSTEIN, F. ; LEMBERGER, B. ; STAMMBERGER, T. ; ENGLMEIER, K.H. ; REISER, M.: Patellar cartilage deformation in vivo after static versus dynamic loading. In: *J Biomech* 33 (2000), S. 819–25
- 49 **[EGGLI ET AL. 1988]** EGGLI, P.S. ; HUNZIKER, E.B. ; SCHENK, R.K.: Quantitation of structural features characterizing weight-and less weight-bearing regions in articular cartilage : A sterological analysis of medial femoral condyles in young adult rabbits. In: *Anatomical Record* 222 (1988), S. 217–27
- 50 **[ELDGREN UND GOULD 1972]** ELDGREN, N. ; GOULD, S.J. ; SCHOPF, J.M. (Hrsg.): *Models in paleobiology. Punctuated equilibrium : an alternative to phyletic gradualism*. San Francisco : Freeman, Cooper and Company, 1972
- 51 **[FAILING 2003]** FAILING, K. (Hrsg.) ; AG Biomathematik und Datenverarbeitung (Veranst.): *Skript zur Biometrie*. Giessen : Institut für Veterinär-Physiologie der Justus-Liebig-Universität, 2003
- 52 **[FELL UND JUBB 1977]** FELL, H.B. ; JUBB, R.: The effect of synovial tissue on the breakdown of articular cartilage in organ culture. In: *Arth Rheum* 20 (1977), S. 1371–95
- 53 **[FICK 1921]** FICK, R.: Abhandlungen der Preussischen Akademie der Wissenschaften. In: *Abhandlungen der Preussischen Akademie der Wissenschaften* (1921), Nr. 2, S. 1–85
- 54 **[FIRTH 2006]** FIRTH, E.C.: The response of bone, articular cartilage and tendon to exercise in the horse. In: *J Anat* 208 (2006), Apr, Nr. 4, S. 513–26

- 55 **[FLACHSMANN ET AL. 2001]** FLACHSMANN, R. ; BROOM, N. ; HARDY, A.E.: Deformation and rupture of the articular surface under dynamic and static compression. In: *J Ortho Res* 19 (2001), S. 1131–9
- 56 **[FN 2001]** FN (Hrsg.) ; Deutsche Reiterliche Vereinigung (Veranst.): *Marktanalyse der FN zum Pferdesport*. Warendorf : FN Verlag, 2001
- 57 **[GARCIA-SECO ET AL. 2005]** GARCIA-SECO, E ; WILSON, D.A. ; COOK, J.L. ; KUROKI, K. ; KREEGER, J.M. ; KEEGAN, K.G.: Measurement of articular cartilage stiffness of the femoropatellar, tarsocrural, and metatarsophalangeal joints in horses and comparison with biochemical data. In: *Vet Surg* 34 (2005), Nr. 6, 571–8.
<http://dx.doi.org/0090.x> – DOI 0090.x
- 58 **[GIBSON ET AL. 1989]** GIBSON, K.T. ; MCILWRAITH, C.W. ; TURNER, A.S. ; STASHAK, T.S. ; AANES, W.A. ; TROTTER, G.W.: Open joint injuries in horses : 58 cases (1980-1986). In: *J Am Vet Assoc* 194 (1989), Nr. 3, S. 398–404
- 59 **[GLADE UND BELLING 1984]** GLADE, M.J. ; BELLING, T.H.: Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in over- and underfed horses. In: *Growth* 48 (1984), S. 473–82
- 60 **[GRAICHEN ET AL. 2000]** GRAICHEN, H. ; SPRINGER, V. ; FLAMAN, T. ; STEMMBERGER, T. ; GLASER, C. ; ENGLMEIER, K.-H. ; REISER, M. ; ECKSTEIN, F.: Validation of high-resolution water-excitation magnetic resonance imaging for quantitative assessment of thin cartilage layers. In: *Osteoarthritis Cartilage* 8 (2000), S. 106–14
- 61 **[GUILAK 2000]** GUILAK, F.: The deformation behavior and viscoelastic properties of chondrocytes in articular cartilage. In: *Biorheology* 37 (2000), S. 27–44
- 62 **[GUILAK UND MOW 2000]** GUILAK, F. ; MOW, V.C.: The mechanical environment of the chondrocyte : a biphasic finite element model of cell-matrix interactions in articular cartilage. In: *J Biomech* 33 (2000), S. 1663–73
- 63 **[HARDY ET AL. 1998]** HARDY, J. ; BERTONE, A.L. ; MALEMUD, C.J.: Effect of synovial membrane infection in vitro on equine synoviocytes and chondrocytes. In: *Am J Vet Res* 59 (1998), Nr. 3, S. 293–9
- 64 **[HAYES ET AL. 1972]** HAYES, W.C. ; KEER, L.M. ; HERRMAN, G. ; MOCKROS, L.F.: A mathematical analysis for indentation tests of articular cartilage. In: *J Biomech* 5 (1972), S. 541–51
- 65 **[HEINEGARD ET AL. 2001]** HEINEGARD, D. ; LORENZO, P. ; SAXNE, T. ; RUDDY, S. (Hrsg.) ; HARRIS, E.D. (Hrsg.) ; SLEDGE, C.B. (Hrsg.): *Kelley's textbook of rheumatology, Matrix glycoproteins, proteoglycans and cartilage, Chapter 3*. 6. USA : Saunders Company, 2001
- 66 **[HENSON ET AL. 1997]** HENSON, F. ; DAVENPORT, C. ; BUTLER, L. ; MORAN, I. ; SHINGLETON, W.D. ; JEFFCOTT, L.B.: Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal and neonatal chondrocytes. In: *Equine Vet J* 29 (1997), Nr. 6, S. 441–7
- 67 **[HESS 1996]** Hessisches Ministerium für Frauen, Arbeit und Sozialordnung (Veranst.): *Dauerhaltung von Pferden in Anbindehaltung*. Bd. Az.: VB 1a-19 c 20/21. 1996
- 68 **[HEWITT ET AL. 1980]** HEWITT, A.T. ; KLEINMAN, H.K. ; PENNYPACKER, J.P. ; MARTIN, G.R.: Identification of an adhesion factor for chondrocytes. In: *Proc Natl Acad Sci U S A* 77 (1980), Jan, Nr. 1, S. 385–8

- 69 [HEWITT ET AL. 1982] HEWITT, A.T. ; VARNER, H.H. ; SILVER, M.H. ; MARTIN, G.R.: The role of chondronectin and cartilage proteoglycan in the attachment of chondrocytes to collagen. In: *Progress Clin Biol Res* 110 (1982), Nr. Pt B, S. 25–33
- 70 [HODSON ET AL. 2001] HODSON, E. ; CLAYTON, H.M. ; J.L., Lanowatz: The Hindlimb in walking horses:1. Kinematics and ground reaction forces. In: *Equine Vet J* 33 (2001), Nr. 1, S. 38–43
- 71 [HÖFLING ET AL. 1979] HÖFLING, O. ; CLAYTON, H.M. ; LANOWAZ, J.L.: *Physik Lehrbuch für Unterricht und Selbststudium*. 12. Bonn : Verlag Dümmler, 1979
- 72 [HORKY UND TICHY 2002] HORKY, D. ; TICHY, F.: Submicroscopic Structure of equine articular cartilage. In: *Acta Vet. Brno* 71 (2002), S. 151–7
- 73 [HOU ET AL. 1992] HOU, J.S. ; MOW, V.C. ; LAI, W.M. ; HOLMES, M.H.: An analysis of squeeze- film lubrication mechanism for articular cartilage. In: *J Biomech* 25 (1992), Nr. 3, S. 247–59
- 74 [HUBER ET AL. 2000] HUBER, M. ; TRATTNING, S. ; LINDNER, F.: Anatomy, biochemistry, and physiology of articular cartilage. In: *Investigative Radiol* 35 (2000), S. 573–80
- 75 [IQBAL ET AL. 2000] IQBAL, J. ; DUDHIA, J. ; BIRD, J.L.E. ; BAYLISS, M.T.: Age-related effects of TGF- β on Proteoglycan Synthesis in equine articular cartilage. In: *Biochem Biophys Res Comm* 274 (2000), S. 467–71
- 76 [JURVELIN ET AL. 1997] JURVELIN, J.S. ; BUSCHMANN, M.D. ; HUNZIKER, E.B.: Optical and mechanical determination of Poisson's ratio of adult bovine humeral articular cartilage. In: *J Biomech* 30 (1997), S. 235–41
- 77 [JURVELIN ET AL. 1995] JURVELIN, J.S. ; RÄSÄNEN, T. ; KOLMONEN, P. ; LYYRA, T.: Comparison of optical, needle probe and ultrasonic techniques for the measurement of articular cartilage thickness. In: *J Biomech* 28 (1995), S. 231–5
- 78 [KÄÄB ET AL. 1998] KÄÄB, M.J. ; ITO, K. ; CLARK, J.M. ; NOTZLI, H.P.: Deformation of articular cartilage collagen structure under static and cyclic loading. In: *J Ortho Res* 16 (1998), Nr. 6, S. 743–51
- 79 [KEEGAN ET AL. 1996] KEEGAN, K.G. ; WILSON, D.A. ; KREEGER, J.M. ; ELLERSIECK, J.M. ; KUO, K.C. ; LI, Z.: Local distribution of mepivacaine after distal interphalangea joint injection in horses. In: *Am J Vet Res* 57 (1996), Nr. 4, S. 422–6
- 80 [KIM ET AL. 2003] KIM, D.Y. ; TAYLOR, H.W. ; MOORE, R.M. ; PAULSEN, D.B. ; CHO, D.Y.: Articular chondrocyte apoptosis in equine osteoarthritis. In: *Vet J* 166 (2003), Nr. 1, S. 52–7
- 81 [KIRALY ET AL. 1997] KIRALY, K. ; HYTTINEN, M.M. ; LAPVETELÄINEN, T. ; ELO, M. ; KIVIRANTA, I. ; DPBAL, J. ; MODIS, L. ; HELMINEN, H. J. ; AROKOSKI, J.P.A.: Specimen preparation and quantification of collagen birefringence in unstained sections of articular cartilage using image analysis and polarizing light microscopy. In: *Histochem J* 29 (1997), S. 317–27
- 82 [KIVIRANTA ET AL. 1987] KIVIRANTA, I. ; JURVELIN, J.S. ; TAMMI, M. ; SÄÄMÄNEN, A.-M. ; HELMINEN, H.J.: Weightbearing controls glycosaminoglycan concentration and articular cartilage thickness in the knee joint of young Beagle dogs. In: *Arth Rheum* 30 (1987), S. 801–9

- 83 **[KNIGHT ET AL. 1990]** KNIGHT, D.A. ; WEISBRODE, S.E. ; SCHMALL, L.M. ; REED, S.M. ; GABEL, A.A. ; BRAMLAGE, L.R. ; TYZNIK, W.I.: The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. In: *Equine Vet J* 23 (1990), Nr. 3, S. 206
- 84 **[KORHONEN ET AL. 2003a]** KORHONEN, R.K. ; LAASANEN, M.S. ; TÖYRÄS, J. ; LAPPALAINEN, R. ; HELMINEN, H.J. ; JURVELIN, J.S.: Fibril reinforced poroelastic model predicts specifically mechanical behavior of normal, proteoglycan depleted and collagen degraded articular cartilage. In: *J Biomech* 36 (2003), S. 1373–9
- 85 **[KORHONEN ET AL. 2002]** KORHONEN, R.K.. ; LAASANEN, M.S.. ; TÖYRÄS, J. ; RIEPPO, J. ; HIRVONEN, J. ; HELMINEN, H.J. ; JURVELIN, J.S.: Comparison of the equilibrium response of articular cartilage in unconfined compression, confined compression and indentation. In: *J Biomech* 35 (2002), S. 903–9
- 86 **[KORHONEN ET AL. 2003b]** KORHONEN, R.K. ; SAARAKKALA, S. ; TÖYRÄS, J. ; LAASANEN, M.S. ; KIVIRANTA, I. ; JURVELIN, J.S.: Experimental and numerical validation for the novel configuration of an arthroscopic indentation instrument. In: *Phys. Med. Biol.* 48 (2003), S. 1565–76
- 87 **[KORHONEN ET AL. 2001]** KORHONEN, R.K. ; WONG, M. ; AROKOSKI, J.P.A. ; LINDGREN, R. ; HELMINEN, H.J. ; HUNZIKER, E.B. ; JURVELIN, J.S.: Importance of the superficial tissue layer for the indentation stiffness of articular cartilage. In: *Med Eng & Physics* 24 (2001), S. 99–108
- 88 **[LAASANEN ET AL. 2002]** LAASANEN, M. S. ; TÖYRÄS, J. ; HIRVONEN, J. ; SAARAKKALA, S. ; KORHONEN, R.K. ; NIEMINEN, M.T. ; KIVIRANTA, I. ; JURVELIN, J.S.: Novel mechano acoustic technique and instrument for diagnosis of cartilage degeneration. In: *Physiol Meas* 23 (2002), S. 491–503
- 89 **[LAASANEN ET AL. 2003]** LAASANEN, M.S. ; SAARAKKALA, J. Si and T. Si and Töyräs ; HIRVONEN, J. ; RIEPPO, J. ; KORHONEN, R.K. ; JURVELIN, J.S.: Ultrasound indentation of bovine knee articular cartilage in situ. In: *J Biomech* 36 (2003), S. 1259–67
- 90 **[LAJEUNESSE 2003]** LAJEUNESSE, D.: The role of bone in the treatment of osteoarthritis. In: *Osteoarthritis Cartilage* 00 (2003), S. 1–5
- 91 **[LAKES]** LAKES, R.: *Meaning of Poissons Ratio*.
<http://silver.neep.wisc.edu/~lakes/PoissonIntro.html>, Abruf: 17.08.2006
- 92 **[LANGSJÖ ET AL. 1999]** LANGSJÖ, T.K. ; HYTTINEN, M.M. ; PELTTARI, A. ; KIRALY, K. ; AROKOSKI, H. J. and H. J. and Helminen: Electron microscopic stereological study of collagen fibrils in bovine articular cartilage: volume and surface densities are best obtained indirectly (from length densities and diameters) using isotropic uniform random sampling. In: *J Anat* 195 (1999), S. 281–93
- 93 **[LAPOINTE ET AL. 1992]** LAPOINTE, J.M. ; LAVERTY, S. ; LAVOIE, J.P.: Septic arthritis in 15 standardbred racehorses after intraarticular injection. In: *Equine Vet J* 24 (1992), Nr. 6, S. 430–4
- 94 **[LAUE 1987]** LAUE, E.: *Makroskopische, licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung über das Lymphgefäßsystem des Pferdes vom Huf bis zum Karpalgelenk*. Berlin, Freie Universität Berlin, Fachbereich Veterinärmedizin, Diss., 1987
- 95 **[LE GRAVERAND ET AL. 1998]** LE GRAVERAND, H. ; RENO, C. ; HART, D.A.: Influence of pregnancy on gene expression in rabbit articular cartilage. In: *Osteoarthritis Cartilage* 6 (1998), Nr. 5, S. 341–50

- 96 [LE GRAVERAND ET AL. 2000] LE GRAVERAND, H. ; RENO, C. ; HART, D.A.: Heterogeneous response of knee cartilage to pregnancy in the rabbit: assesment of specific mRNA levels. In: *Osteoarthritis Cartilage* 8 (2000), Nr. 1, S. 53–62
- 97 [LEGARE ET AL. 2002] LEGARE, A. ; GARON, M. ; GUARDO, R. ; SAVARD, P. ; POOLE, A.R. ; BUSCHMANN, M.D.: Detection and analysis of cartilage degeneration by spatially resolved streaming potentials. In: *J Ortho Res* 20 (2002), S. 819–26
- 98 [LI ET AL. 2000] LI, P. ; BUSCHMANN, M.D. ; SHIRAZI-ADL, A.: A fibril reinforced nonhomogeneous poroelastic model for articular cartilage: inhomogeneous response in unconfined compression. In: *J Biomech* 33 (2000), S. 1533–41
- 99 [LIDGREN 2003] LIDGREN, L.: The bone and joint decade 2000-2010. In: *Bull World Health Org* 81 (2003), Nr. 9, S. 629
- 100 [LIEBICH ET AL. 1998] LIEBICH, H.-G. ; BÖCK, P. ; BUDRAS, K.-D. ; MAIERL, J. ; REESE, S.: *Funktionelle Histologie der Haussäugetiere; Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*. Stuttgart, New York : Schattauer Verlag, 1998
- 101 [LINDSELL ET AL. 1983] LINDSELL, C.E. ; HILBERT, B.J. ; MCGILL, C.A.: A retrospective clinical study of osteochondrosis dissecans in 21 horses. In: *Aust Vet J* 60 (1983), Nr. 10, S. 291–3
- 102 [LITTLE ET AL. 1997] LITTLE, C. ; SMITH, S. ; GHOSH, P. ; BELLENGER, C.: Histomorphological and immunohistochemical evaluation of joint changes in a model of osteoarthritis induced by lateral meniscectomy in sheep. In: *J Clin Radiol* 14 (1997), Nr. 11, S. 2199–208
- 103 [LITZKE 2004] LITZKE, L.-F. ; DIETZ, O. (Hrsg.) ; LITZKE, L.-F. (Hrsg.): *Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie für Tiermediziner*. 6. Stuttgart : Ferdinand Enke- Verlag, 2004
- 104 [LÖFFLER UND PETRIDES 1997] LÖFFLER, G. ; PETRIDES, P.E.: *Biochemie und Pathobiochemie*. 5. Berlin : Springer-Verlag, 1997
- 105 [LORENZ UND VOLLMER 1996] LORENZ, R.J. ; VOLLMER, J.: *Grundbegriffe der Biometrie*. 4. Stuttgart : Gustav Fischer, 1996
- 106 [LYYRA 1997] LYYRA, T.: *Development, validation and clinical application of indentation technique for arthroscopic measurement of cartilage stiffness*, University of Kuopio, Diss., 1997
- 107 [LYYRA ET AL. 1999a] LYYRA, T. ; AROKOSKI, J.P. ; OKSALA, N. ; VIHKO, a. ; HYTTINEN, M. ; JURVELIN, I. J.S. and K. J.S. and Kiviranta: Experimental validation of arthroscopic cartilage stiffness measurement using enzymatically degraded cartilage samples. In: *Phys Med Biol* 44 (1999), Feb, Nr. 2, S. 525–35
- 108 [LYYRA ET AL. 1995] LYYRA, T. ; JURVELIN, J. ; PITKÄNEN, P. ; VÄÄTÄINEN, U. ; KIVIRANTA, I.: Indentation instrument for the measurement of cartilage stiffness under arthroscopic control. In: *Med Eng Phys* 17 (1995), Jul, Nr. 5, S. 395–9
- 109 [LYYRA ET AL. 1999b] LYYRA, T. ; KIVIRANTA, I. ; VÄÄTÄINEN, U. ; HELMINEN, H.J. ; JURVELIN, J.S.: In vivo characterization of indentation stiffness of articular cartilage in the normal human knee. In: *J Biomed Mater Res* 48 (1999), Nr. 4, S. 482–7
- 110 [LYYRA-LAITINEN ET AL. 1999] LYYRA-LAITINEN, T. ; NIINIMÄKI, M. ; TÖYRÄS, J. ; LINDGREN, R. ; KIVIRANTA, I. ; JURVELIN, J.S.: Optimization of the arthroscopic indentation instrument for the measurement of thin cartilage stiffness. In: *Phys Med Biol* 44 (1999), Oct, Nr. 10, S. 2511–24

- 111 **[MACLEOD ET AL. 1998]** MACLEOD, J.N. ; FUBINI, S.L. ; GU, D.N. ; TETREAU, J.W. ; TODHUNTER, R.J.: Effect of synovitis and corticosteroids on transcription of cartilage matrix proteins. In: *Am J Vet Res* 59 (1998), Aug, Nr. 8, S. 1021–6
- 112 **[MAK ET AL. 1987]** MAK, A.F. ; LAI, W.M. ; MOW, V.C.: Biphasic indentation of articular cartilage-1. Theoretical analysis. In: *J Biomech* 20 (1987), S. 703–14
- 113 **[MALARK ET AL. 1992]** MALARK, J.A. ; NIXON, A.J. ; HAUGHLAND, M.A. ; BROWN, M.P.: Equine coxofemoral luxations : 17 cases (1975-1990). In: *Cornell Vet* 82 (1992), Nr. 1, S. 79–90
- 114 **[MALEMUD 1999]** MALEMUD, C.J.: Fundamental pathways in osteoarthritis an overview. In: *Front Biosci* 4 (1999), S. 659–61
- 115 **[MAROUDAS UND SCHNEIDERMAN 1987]** MAROUDAS, A. ; SCHNEIDERMAN, R.: Free and „exchangeable“ or „trapped“ and „nonexchangeable“ water in cartilage. In: *J Ortho Res* 5 (1987), Nr. 1, S. 133–8
- 116 **[MAY ET AL. 1992]** MAY, S.A. ; HOOKE, R.E. ; LEES, P.: Species restrictions demonstrated by the stimulation of equine cells with recombinant human interleukin-1. In: *Vet Immunol Immunopath* 30 (1992), S. 373–84
- 117 **[MCILWRAITH 1990]** MCILWRAITH, C.W.: *Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the Horse*. 2. Philadelphia, London : Lea & Febinger, 1990
- 118 **[MCILWRAITH 1996]** MCILWRAITH, C.W. ; MCILWRAITH, C.W. (Hrsg.) ; TROTTER, G.W. (Hrsg.): *General pathobiology of the joint and response to injury Joint Disease in the horse*. Philadelphia : W.B. Saunders Co, 1996
- 119 **[MEIJER ET AL. 2000]** MEIJER, M.C. ; WEEREN, P.R. van ; RIJKENHUIZEN, A.B.M.: Clinical Experiences of treating septic arthritis in the equine by repeated joint lavage : a series of 39 cases. In: *J Vet Med* 47 (2000), Nr. A, S. 351–65
- 120 **[MERTENS ET AL. 2003]** MERTENS, W.D. ; MACLEOD, J.N. ; FUBINI, S.L. ; VERNIER-SINGER, M. ; NIXON, A.J. ; TODHUNTER, R.J.: Polysulphated glycosaminoglycans modulate transcription of interleukin-1 β treated chondrocytes in monolayer culture. In: *Vet comp Ortho Traum* 16 (2003), Nr. 2, S. 93–8
- 121 **[MISUMI ET AL. 2002]** MISUMI, K. ; VILIM, V. ; HATAZOE, T. ; MURATA, T. ; FUJIKI, M. ; SAKAMOTO, H. ; CARTER, S.D.: Serum level of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) in equine osteoarthritis. In: *Equine Vet J* 34 (2002), Nr. 6, S. 602–8
- 122 **[MITCHELL UND SHEPARD 1982]** MITCHELL, N. ; SHEPARD, N. ; CRUESS, R.L. (Hrsg.): *The Musculoskeletal System : Embryology, Biochemistry and Physiology Structure and Funktion*, Chapter 10. New York : Churchill Livingstone, 1982
- 123 **[MOSIMANN UND KOHLER 1990]** MOSIMANN, W. ; KOHLER, T.: *Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere*. Berlin, Hamburg : Paul Parey, 1990
- 124 **[MOW ET AL. 1980]** MOW, V.C. ; KUEI, S.C. ; LAI, W.M. ; ARMSTRONG, C.G.: Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression? Theory and experiments. In: *J Biomech Eng* 102 (1980), Feb, Nr. 1, S. 73–84
- 125 **[MOW UND LAI 1979]** MOW, V.C. ; LAI, W.M.: Mechanics of animal joints. In: *Ann Rev Fluid Mech* (1979), Nr. 11, S. 247–88

- 126 **[MURRAY ET AL. 2001]** MURRAY, R.C. ; BIRCH, H.L. ; LAKHANI, K. ; GOODSHIP, A.E.: Biochemical composition of equine carpal articular cartilage is influenced by short-term exercise in a site-specific manner. In: *Osteoarthritis Cartilage* 9 (2001), Oct, Nr. 7, 625–32. <http://dx.doi.org/10.1053/joca.2001.0462>. – DOI 10.1053/joca.2001.0462
- 127 **[MYER UND KATZ 2003]** MYER ; KATZ ; MCGRAW (Hrsg.) ; HILL (Hrsg.): *Standard Handbook of Biomedical Engineering & Design*. 2003
- 128 **[NARMONEVA ET AL. 2002]** NARMONEVA, D.A. ; CHEUNG, H.S. ; WANG, J.Y. ; HOWELL, D.S. ; SETTON, L.A.: Altered swelling behavior of femoral cartilage following joint immobilization in canine model. In: *J Ortho Res* 20 (2002), Nr. 1, S. 83–91
- 129 **[NICKEL ET AL. 1991]** NICKEL, R. ; SCHUMMER, A. ; SEIFERLE, E.: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band 1: Bewegungsapparat*. 6. Berlin, Hamburg : Paul Parey, 1991
- 130 **[NIEMINEN ET AL. 2001]** NIEMINEN, H.J. ; TÖYRÄS, J. ; RIEPPO, J. ; NIEMINEN, M.T. ; HIRVONEN, J. ; KORHONEN, R.K. ; JURVELIN, J.S.: Real-time ultrasound analysis of articular cartilage degradation in vitro. In: *Ultrasound Med Biol* 28 (2001), Nr. 4, S. 519–25
- 131 **[NIKOLAEVA ET AL. 2002]** NIKOLAEVA, S.S. ; ZON CHKOL, K. ; BYKOV, V.A. ; ROSHCHINA, A.A. ; YAKOVLEVA, L.V. ; KOROLEVA, O.A. ; REBROV, L.B.: Biochemical characteristics and water exchange in the surface layer of human joint cartilage. In: *Bull Experimental Biol Med* 134 (2002), Nr. 4, S. 335–7
- 132 **[NN 1989]** NN: *The Nutrient Requirement of Horses*. 5th Review. Washington DC : National Academic Press, 1989
- 133 **[O'HARA ET AL. 1990]** O'HARA, B.P. ; URBAN, J.P. ; MAROUDAS, A.: Influence of cyclic loading on the nutrition of articular cartilage. In: *Ann Rheumatic Diseases* 49 (1990), Nr. 7, S. 536–9
- 134 **[OKADA 2001]** OKADA, Yasunori ; RUDDY, Shaun (Hrsg.) ; HARRIS, Edward D. (Hrsg.) ; SLEDGE, Clement B. (Hrsg.): *Kelley's textbook of rheumatology Proteinases and matrix degeneration Matrix glycoproteins, proteoglycans and cartilage Chapter 4*. 6. Usa : Saunders Company, 2001
- 135 **[OTTE 2000]** OTTE, P.: *Der Arthrose-Prozess Teil 1: Osteochondrale Strukturen*. Novartis Pharma, 2000
- 136 **[PALMER UND BERTONE 1994]** PALMER, J.I. ; BERTONE, A.L.: Joint structure, biochemistry and biochemical disequilibrium in synovitis and equine joint disease. In: *Equine Vet J* 26 (1994), Nr. 4, S. 263–77
- 137 **[PALMER UND BERTONE 1996]** PALMER, J.L. ; BERTONE, A.L. ; McILWRAITH, C.W. (Hrsg.) ; TROTTER, G.W. (Hrsg.): *Joint Disease in the horse, Joint biomechanics in the pathogenesis of traumatic arthritis, Chapter 8*. Philadelphia : W.B. Saunders Co., 1996
- 138 **[PANULA ET AL. 1998]** PANULA, H.E. ; HYTTINEN, M.M. ; AROKOSKI, J. P. ; LANGSJÖ, T.K. ; PELTTARI, A. ; KIVIRANTA, I. ; HELMINEN, H.J.: Articular cartilage superficial zone collagen birefringence reduced before surface fibrillation in experimental osteoarthritis. In: *Ann Rheumatic Diseases* 57 (1998), S. 237–45
- 139 **[PAUWELS 1965]** PAUWELS, F.: *Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates*. Hamburg : Springer, 1965

- 140 **[PEARCE ET AL. 1998]** PEARCE, S.G. ; FIRTH, E.C. ; GRACE, N.D. ; FENNESSY, P.F.: Effect of copper supplementation on the evidence of developmental orthopaedic disease in pasture fed New Zealand Thoroughbreds. In: *Equine Vet J* 30 (1998), Nr. 3, S. 211–8
- 141 **[PLATT UND BAYLISS 1994]** PLATT, D. ; BAYLISS, M.T.: An investigation of the proteoglycan metabolism of mature equine articular cartilage and its regulation by interleukin-1. In: *Equine Vet J* 26 (1994), Nr. 4, S. 297–303
- 142 **[PLATT ET AL. 1998]** PLATT, D. ; BIRD, J.L.E. ; BAYLISS, M.T.: Aging of equine articular cartilage : structure and composition of aggrecan and decorin. In: *Equine Vet J* 30 (1998), Nr. 1, S. 43–52
- 143 **[POOLE 1999]** POOLE, A.R.: An introduction to the pathophysiology of osteoarthritis. In: *Front. Biosci* 4 (1999), S. 662–70
- 144 **[POOLE 1997]** POOLE, C.A.: Articular cartilage chondrons : form function and failure. In: *J Anat* 191 (1997), S. 1–13
- 145 **[GUINN ET AL. 2001]** GUINN, T.M. ; MOREL, V. ; MEISTER, J.J.: Static compression of articular cartilage can reduce solute diffusivity and partitioning: implications for the chondrocyte biological response. In: *J Biomech* 34 (2001), S. 1463–9
- 146 **[RADIN 1999]** RADIN, E.L.: Subchondral bone changes and cartilage damage. In: *Equine Vet J* 31 (1999), Nr. 2, S. 94–5
- 147 **[RADIN UND SIMON 2001]** RADIN, E.L. ; SIMON, S.R. ; RUDDY, S. (Hrsg.) ; HARRIS, E. D. (Hrsg.) ; SLEDGE, C. B. (Hrsg.): *Kelley's textbook of rheumatology, Biomechanics of Joints Matrix glycoproteins, proteoglycans and cartilage, Chapter 5*. 6. USA : Saunders Company, 2001
- 148 **[RÄSÄNEN UND MESSNER 1996]** RÄSÄNEN, T. ; MESSNER, K.: Regional Variations of indentation stiffness and thickness of normal rabbit knee articular cartilage. In: *J Biomed Mat Res* 31 (1996), S. 519–24
- 149 **[REEVES UND TROTTER 1991]** REEVES, M.J. ; TROTTER, G.W.: Tarsocrural joint luxation in a horse. In: *J Am Vet Med Assoc* 199 (1991), Nr. 8, S. 1051–3
- 150 **[RICHMOND ET AL. 2000]** RICHMOND, R.S. ; CARLSON, C.S. ; REGISTER, T.C. ; SHANKER, G. ; LOESER, R.F.: Functional estrogen receptors in adult articular cartilage : estrogen replacement therapy increases chondrocyte synthesis of proteoglycans and insulin-like growth factor binding protein 2. In: *Arthr Rheum* 43 (2000), Nr. 9, S. 2081–90
- 151 **[RICHTER 1975]** RICHTER, W.: *Erhebungen über belastungsbedingte Gliedmaßenkrankungen des juvenilen und adulten Sportpferdes*. Berlin, Humboldt-Universität, Habilitationsschrift, 1975
- 152 **[RUOHONIEMI 1993]** RUOHONIEMI, M.: Use of ultrasonography to evaluate the degree of ossification of small tarsal bones in 10 foals. In: *Equine Vet J* 25 (1993), Nr. 5, S. 539–43
- 153 **[RÜSSE UND SINOWATZ 1998]** RÜSSE, I. ; SINOWATZ, F.: *Lehrbuch der Embryologie der Haustiere*. 2. Auflage. Berlin, Hamburg, 1998
- 154 **[SACHS 1996]** SACHS, L.: *Angewandte Statistik*. 8. Berlin, Heidelberg, New York : Springer, 1996

- 155 [SAJONSKI UND SMOLLICH 1990] SAJONSKI, H. ; SMOLLICH, A.: *Zelle und Gewebe : Eine Einführung für Mediziner und Naturwissenschaftler*. 7. Leipzig : Hirzel, S., 1990
- 156 [SAKAMOTO ET AL. 1996] SAKAMOTO, M. ; LI, G. ; HARA, T. ; CHAO, E.Y.S.: A new method for theoretical analysis of static indentation test. In: *J Biomech* 29 (1996), Nr. 5, S. 679–85
- 157 [SAKLATVALA ET AL. 1984] SAKLATVALA, J. ; PILSWORTH, S.J. L.M. ans S. L.M. ans Sarsfield ; GAVRILOVIC, J. ; HEAT, J.K.: Pig catabolism is a form of interleukin 1. Cartilage and bone resorb. Fibroblasts make prostaglandin and collagenase, and thymocyte proliferation is augmented in response to one protein. In: *Biochem J* 224 (1984), S. 461–6
- 158 [SCHNEIDER ET AL. 1992] SCHNEIDER, R.K. ; BRAMLAGE, L.R. ; MOORE, R.M. ; MECKLENBURG, L.M. ; KOHN, C.W. ; GABEL, A.A.: A retrospective study of 192 horses with septic arthritis/tendosynovitis. In: *Equine Vet J* 24 (1992), Nr. 6, S. 463–42
- 159 [SCHNORR UND KRESSIN 2001] SCHNORR, B. ; KRESSIN, M.: *Embryologie der Haustiere*. 4. Stuttgart : Ferdinand Enke, 2001
- 160 [SEIDENSTICKER 1999] SEIDENSTICKER, C.: *Abgangsursachen entschädigter Pferde einer Tierversicherung aus den Jahren 1990-1995*. Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, Diss., 1999
- 161 [SKERRIT UND MCLELLAND 1984] SKERRIT, G.C. ; MCLELLAND, J.: *An Introduction to the Functional anatomy of the Limbs of the Domestic Animals*. Bristol : Wright, 1984
- 162 [SKIOLDEBRAND ET AL. 2001] SKIOLDEBRAND, E. ; LORENZO, P. ; ZUNINO, L. ; RUCKLIDGE, G.J. ; SANDGREN, B. ; CARLSTEN, J. ; EKMAN, S.: Concentration of collagen, aggrecan and cartilage oligomeric matrix Protein (COMP) in synovial fluid from equine middle carpal joints. In: *Equine Vet J* 33 (2001), Nr. 4, S. 394–402
- 163 [SLEDGE ET AL. 2001] SLEDGE, C.B. ; REDDI, A.H. ; WALSH, D.A. ; BLAKE, D.R. ; RUDDY, S. (Hrsg.) ; HARRIS, E.D. (Hrsg.) ; SLEDGE, C.B. (Hrsg.): *Kelley's textbook of rheumatology, Biology of the normal joint Matrix glycoproteins, proteoglycans and cartilage, Chapter 1*. 6. USA : Saunders Company, 2001
- 164 [SLOWMAN UND BRANDT 1986] SLOWMAN, S.D. ; BRANDT, K.D.: Composition and glycosaminoglycan metabolism of articular cartilage from habitually loaded and habitually unloaded sites. In: *Arthr Rheum* 29 (1986), S. 88–94
- 165 [SMITH ET AL. 1989] SMITH, R.I. ; ALLISON, A.C. ; SCHURMAN, D.J.: Induction of articular cartilage degradation by recombinant interleukin-1 alpha and beta. In: *Connective Tissue Res* 18 (1989), S. 307–16
- 166 [SMITH UND SCHURMAN 1986] SMITH, R.L. ; SCHURMAN, D.J.: Bacterial arthritis. A staphylococcal proteoglycan- releasing factor. In: *Arthr Rheum* 29 (1986), S. 1378–86
- 167 [STASHAK 2002] STASHAK, T.S. ; TROY, D. (Hrsg.) ; BATTAGLIA, D. (Hrsg.): *Adams' lameness in horses*. 5. Philadelphia : Lippincott, Williams & Wilkins, 2002
- 168 [STRAND ET AL. 1998] STRAND, E. ; MARTIN, G.S. ; CRAWFORD, M.P. ; KAMERLING, S.G. ; BURBA, D.J.: Intra-articular pressure, elastance and range of motion in healthy and injured racehorse metacarpophalangeal joints. In: *Equine Vet J* 30 (1998), Nr. 6, S. 520–7

- 169 **[STRAUBINGER ET AL. 1999]** STRAUBINGER, A.F. ; VIVEIROS, M.M. ; STRAUBINGER, R.K.: Identification of two transcripts of canine, feline and porcine interleukin-1 alpha. In: *Gene* 236 (1999), Nr. 2, S. 273–80
- 170 **[SUH UND FU 2001]** SUH, I. J.-K.F. and Y. J.-K.F. and Youn ; FU, F.H.: An in situ calibration of an ultrasound transducer : a potential application for an ultrasonic indentation test of articular cartilage. In: *J Biomech* 34 (2001), S. 1347–53
- 171 **[SUH ET AL. 1995]** SUH, J.-K.F. ; LI, Z. ; WOO, S.L.-Y.: Dynamic behavior of a biphasic cartilage model under cyclic compressive loading. In: *J Biomech* 28 (1995), S. 357–64
- 172 **[SWANN UND SEEDHOM 1989]** SWANN, A.C. (Hrsg.) ; SEEDHOM, B.B. (Hrsg.) ; Institution of Mechanical Engineers (Veranst.): *Improved techniques for measuring the indentation and thickness of articular cartilage*. Bd. 203. 1989
- 173 **[TODHUNTER 1996]** TODHUNTER, R.J. ; MCLILWRAITH, C.W. (Hrsg.) ; TROTTER, G.W. (Hrsg.): *Joint Disease in the horse, General principles of joint pathology, Chapter 1*. W.B. Saunders Co, 1996
- 174 **[TOFFAANIN ET AL. 2001]** TOFFAANIN, R. ; MLYNARIK, V. ; RUSSO, S. ; SZOMOLANYI, P. ; PIRAS, A. ; VITTUR, F.: Proteoglycan Depletion and Magnetic Resonance parameters of articular cartilage. In: *Arch Biochem Biophysics* 390 (2001), Nr. 2, S. 235–42
- 175 **[TOMLINSON ET AL. 2000]** TOMLINSON, J.E. ; REDDING, W.R. ; SAGE, A.: Ultrasonographic evaluation of tarsocrural joint cartilage in normal adult horses. In: *Vet Radiol Ultrasound* 41 (2000), Nr. 5, S. 457–60
- 176 **[TÖYRÄS ET AL. 2001]** TÖYRÄS, J. ; LYYRA-LAITINEN, T. ; NIINIMÄKI, M. ; LINDGREN, R. ; NIEMINEN, M.T. ; KIVIRANTA, I. ; JURVELIN, J.S.: Estimation of the young's modulus of articular cartilage using an arthroscopic indentation instrument and ultrasonic measurement of tissue thickness. In: *J Biomech* 34 (2001), S. 251–6
- 177 **[TÖYRÄS ET AL. 1999]** TÖYRÄS, J. ; RIEPPO, J. ; NIEMINEN, M.T. ; HELMINEN, H.J. ; JURVELIN, J.S.: Characterization of enzymatically induced degradation of articular cartilage using high frequency ultrasound. In: *Physics Med Biol* 44 (1999), S. 2723–33
- 178 **[TYLER ET AL. 1992]** TYLER, J.A. ; BOLIS, S. ; DINGLE, J.T. ; MIDDLETON, J.F.S. ; KEUTTNER, K.E. (Hrsg.) ; SCHLEYERBACH, R. (Hrsg.) ; PAYRON, J.G. (Hrsg.) ; HASCALL, V.C. (Hrsg.): *Articular Cartilage and Osteoarthritis, Mediators of matrix catabolism*. New York : Raven Press, 1992
- 179 **[VAN DE LEST ET AL. 2002]** VAN DE LEST, C.H. ; BRAMA, P.A.J. ; VAN WEEREN, P.R.: The influence of exercise on the composition of developing equine joints. In: *Biorheology* 39 (2002), S. 183–91
- 180 **[VAN WEEREN UND BARNEVELD 1999]** VAN WEEREN, P.R. ; BARNEVELD, A.: The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. In: *Equine Vet J Suppl* 31 (1999), S. 16–25
- 181 **[VAN WEEREN UND BRAMA 2001]** VAN WEEREN, P.R. ; BRAMA, P.A.J.: Physiology and pathology of the equine joint. In: *Pferdeheilkunde* 17 (2001), Nr. 4, S. 307–18
- 182 **[VAN WEEREN UND BRAMA 2003]** VAN WEEREN, P.R. ; BRAMA, P.A.J.: Equine joint disease in the light of new developments in articular cartilage research. In: *Pferdeheilkunde* 19 (2003), Nr. 4, S. 336–44

- 183 [VARNER ET AL. 1986] VARNER, H.H. ; HORN, V.J. ; MARTIN, G.R. ; HEWITT, A.T.: Chondronectin interactions with proteoglycan. In: *Arch Biochem Biophysics* 244 (1986), Nr. 2, S. 824–30
- 184 [WALMSLEY ET AL. 2003] WALMSLEY, J.R. ; PHILLIPS, T.J. ; TOWNSEND, H.G.: Meniscal tears in horses: an evaluation of clinical signs and arthroscopic treatment in 80 cases. In: *Equine Vet J* 53 (2003), Nr. 4, S. 402–6
- 185 [WATROUS ET AL. 1991] WATROUS, B.J. ; HULTGREN, B.D. ; WAGNER, P.C.: Osteochondrosis and juvenile spavin in equids. In: *Am J Vet Res* 52 (1991), Nr. 4, S. 607–12
- 186 [WEHRLI ET AL. 1998] WEHRLI, F.W. ; HWANG, S.N. ; SONG, H.K.: New architectural parameters derived from micro-MRI for the prediction of trabecular bone strenght. In: *Techn Health Care* 6 (1998), Nr. 6, S. 321–7
- 187 [WELSCH 2003] WELSCH, U.: *Lehrbuch Histologie*. München, Jena : Urban and Fischer, 2003
- 188 [WESTACOTT 2002] WESTACOTT, C.: Summary-Osteoarthritis Session: Interaction of subchondral bone and cartilage in OA. Session Chair : Schaffler, M.B. In: *J Musculoskeletal Neuronal Interact* 2 (2002), Nr. 6, S. 510
- 189 [WICKLER ET AL. 2001] WICKLER, S.J. ; HOYT, D.F. ; COGGER, E.A. ; HALL, K.M.: Effect of load on preferred speed and cost of transport. In: *J Applied Physiol* 90 (2001), S. 1548–51
- 190 [WISSDORF ET AL. 2002] WISSDORF, H. ; HERTSCH, B. ; KELLER, H. ; STADTBÄUME, G. ; WISSDORF, H. (Hrsg.) ; GERHARDS, H. (Hrsg.) ; HUSKAMP, B. (Hrsg.) ; DEEGEN, E. (Hrsg.): *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes, Tarsalbereich, Kapitel 8.5. 2.* Alfeld-Hannover : M & H Schaper, 2002
- 191 [WITTER ET AL. 2004] WITTER, K. ; EGERBACHER, M. ; MATLUVA, P. ; PARAL, V.: Morphologie der Verbindung zwischen Rippenknochen und Rippenknorpel -eine Diskussion der Begriffe „Synchondrosis“ und „Symphysis“. In: *Wiener tierärztliche Monatsschrift* 91 (2004), S. 214–21
- 192 [WOHL ET AL. 1998] WOHL, G.R. ; RENO, C. ; HART, D.A. ; ZERNICKE, R.F.: Cartilage changes in pregnant rabbits. In: *NACOB 98*. Ontario, Canada : University of Waterloo, 14.-18. August 1998
- 193 [WONG ET AL. 1997] WONG, M. ; JURVELIN, J.S. ; PONTICELLO, M. ; HUNZIKER, E.: Optically measured Poisson ratio of mature and immature cartilage, 1997. – Manuscript
- 194 [WONG ET AL. 2000] WONG, M. ; PONTICIELLO, M. ; KOVANEN, V. ; JURVELIN, J.: Volumetric changes of articular cartilage during stress relaxation in unconfined compression. In: *J Biomech* 33 (2000), Sep, Nr. 9, S. 1049–54
- 195 [WRIGHT 1992] WRIGHT, I.M.: Fractures of the lateral malleolus of the tibia in 16 horses. In: *Equine Vet J* 24 (1992), Nr. 6, S. 424–9
- 196 [WU UND HERZOG 2001] WU, J.Z. ; HERZOG, W.: Elastic anisotropy of articular cartilage is associated with the microstructure of collagen fibers and chondrocytes. In: *J Biomech* 35 (2001), S. 931–42
- 197 [YAO UND SEEDHOM 1999] YAO, J.Q. ; SEEDHOM, B.B.: Ultrasonic measurement of the thickness of human cartilage in situ. In: *Rheumatology* 38 (1999), S. 1269–71

- 198 **[ZEY TIN ET AL. 2002]** ZEY TIN, S. ; KONDUK, B.A. ; IPEK, M. ; BINDAL, C. ; UCISIK, A.H.: An evaluation of human articular cartilage on femoral head. In: *Mat Sci Eng C* 20 (2002), S. 219–22

Danksagung

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. L.-F. Litzke für die Überlassung dieses Themas. Er hat mich bis zum Abschluss der Dissertation begleitet.

Vielen Dank auch an Herrn Prof. Dr. M. Reinacher und an die Mitarbeiter des Instituts für Pathologie, die mir die Gerätschaften ihres Hauses zur Verfügung gestellt haben. Besonderen Dank an Herrn Dr. Dr. Udo Hetzel für Kaffee im Keller, und die vielen ermunternden Worte.

Dr. K. Failing möchte ich für die Hilfe und die unendliche Geduld mit meinem statistischen Unverständnis danken.

Einen herzlichen Dank an Frau Hedda Wiesend, für Ihre Adleraugen und exakten Korrekturen.

Danke Frank A. Titze, ohne Dich wären mehrere Computer durchs Fenster geflogen.



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D - 3 5 3 9 6 G I E S S E N

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN 3-8359-5165-3



9 783835 195165